

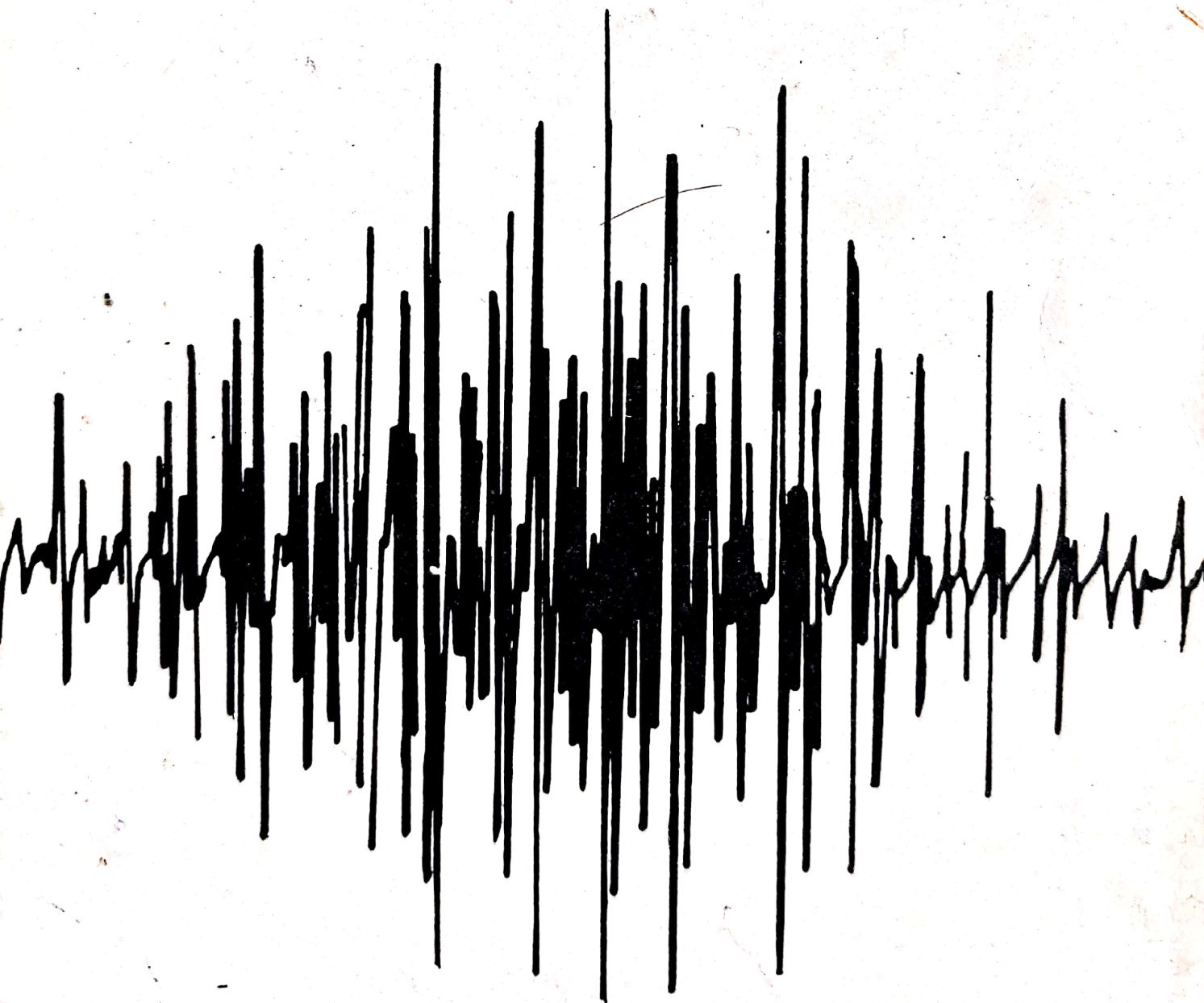
DUMITRU CONSTANTIN

IGNAT ROMAN

SEBASTIAN NEAGU-SADOVEANU

ELECTROENCEFALOGRAFIE

G H I D



DUMITRU CONSTANTIN IGNAT ROMAN
SEBASTIAN NEAGU-SADOVEANU

ELECTROENCEFALOGRAFIE

GHID

Prefața de prof. dr. doc. VLAD VOICULESCU



EDITURA MILITARĂ, BUCUREȘTI, 1986

La elaborarea definitivă a lucrării
au mai colaborat:

HORIA VASILESCU
DOINA COJOCEA
IOAN PĂUNESCU
NICOLAE VRÎNCEANU
MIHAI GHEORGHE
FLORIN SCĂRLĂTESCU

Revizie și control științific: prof. dr. doc. I. CINCĂ

Desenele au fost executate după original
de ing. DANIEL GEORGE VASILESCU

Coperta: V. ILIE

PREFAȚĂ

Dezvoltarea în ritm accelerat a unor noi tehnici de investigare a creierului nu a redus importanța electroencefalografiei (EEG). Studiul activității electrice cerebrale inaugurat acum șase decenii dobândește un interes crescut odată cu introducerea mijloacelor computerizate de analiză, a teletransmisiei, a înregistrării potențialelor evocate.

Lucrarea de față, bazată pe bogata experiență a autorilor atât în domeniul electroencefalografiei cât și în acela al clinicii neurologice și psihiatrice, este destinată necesităților practice. Se știe că orice investigație paraclinică aduce cu ea riscul unor rezultate fals pozitive. Conștienți de primejdia acestui tip de eroare în domeniul electroencefalografiei, autorii descriu, în capitole speciale, cu minuțiozitate aspectele fals pozitive care pot rezulta din imaturitatea electroencefalografică, din modificările electroencefalografice de tip funcțional și din artefactele EEG. Având în vedere că o semiologie corectă este premisa unui diagnostic exact, se acordă o extindere deosebită capitolului de „Semiologie” în care găsim o expunere precisă a morfologiei grafo-elementelor și a valorii lor în interpretarea traseelor.

Pe parcursul lucrării se remarcă capitolul consacrat epilepsiei, afecțiune care mai mult decât toate celelalte beneficiază de explorarea EEG. După o succintă caracterizare clinică urmează o descriere completă a traseelor intercritice și critice întâlnite în fiecare din formele electroclinice ale comișialității. Un util capitol din punct de vedere practic tratează diagnosticul diferențial electroclinic al convulsiilor neepileptice. După capitolele referitoare la bolile organice ale

creierului — leziuni expansive, tumori, boli vasculare și infecții — urmează mai multe pagini care se adresează psihiatrului în care autorii reușesc să precizeze ceea ce poate și ceea ce nu poate oferi electroencefalografia în diagnosticul psihiatric. Odată cu amplificarea considerabilă a intervențiilor terapeutice au crescut și efectele iatrogene. Ca atare considerăm binevenit capitolul foarte substanțial asupra modificărilor EEG sub acțiunea medicațiilor neurotrope.

Lucrarea se impune prin claritatea și precizia expunerii și prin eliminarea datelor nerelevante, ceea ce permite acumularea într-un spațiu relativ redus a tot ceea ce este necesar pentru diagnosticul electroencefalografic. Aplicând în permanență confruntarea dintre datele clinice și cele electroencefalografice, autorii pun la dispoziția clinicienilor un ghid demn de toată încrederea. •

Prof. dr. doc. VLAD VOICULESCU

CUVÎNT ÎNAINTE

În cadrul politicii promovate de partidul și statul nostru în anii construcției societății socialiste multilateral dezvoltate ridicarea continuă a calității vieții, ocrotirea și asigurarea stării de sănătate a poporului constituie aspecte constante. Ca o expresie a acestei griji statornice consemnăm și dezvoltarea unei rețele medicale încadrate cu personal de înaltă calificare și înzestrată cu aparatură modernă, capabilă să realizeze investigații de mare finețe și precizie.

În contextul amintit, electroencefalografia, departe de a-și fi epuizat valențele diagnostice, rămîne una din metodele de investigație paraclinică de referință în suferințele SNC, beneficiind în prezent de aportul unor discipline cum sînt electronica, automatica, tehnica de calcul etc.

Am realizat această lucrare din dorința de a pune la dispoziția medicilor — neurologi, psihiatri, neurochirurghi, interniști, generaliști etc. — studenților în medicină și personalului mediu din serviciile de neurologie și psihiatrie un instrument cu finalitate în primul rînd practică. De un real folos ne-au fost în acest demers bogata bibliografie circumscrisă tematicii abordate ca și propria experiență. Desigur, dat fiind caracterul sintetic al lucrării, referințele bibliografice nu au putut fi exhaustive. Ne exprimăm însă față de toți cei care s-au consacrat studiului electroencefalografiei respectul și gratitudinea noastră.

Dorim să aducem, totodată, pe această cale, mulțumiri celor care ne-au îndrumat și călăuzit pe tărîmul formării științifice: prof. dr. Vlad Voiculescu, prof. dr. Ion Cincă, prof. dr. Vasile Predescu, prof. dr. Ion Stamatoiu, conf. dr. Constantin Popa, dr. Octavian Hanganu.

Sintem conștienți că efortul nostru reprezintă doar un pas din drumul lung al cunoașterii, dar el este realizat din dorința sinceră de a spori competența cititorului și profesionalitatea cu care bolnavii vor fi asistați.

AUTORII

DATE GENERALE

1.1. DEFINIȚIE

Electroencefalografia este o metodă de explorare a potențialelor electrice ale creierului.

Graficul obținut din înregistrarea cîmpurilor electrice la nivelul scalpului poartă denumirea de electroencefalogramă (EEG) și este reprezentat printr-un număr variabil de derivații — în funcție de numărul canalelor de amplificare ale aparatelor de înregistrare.

Fiecare derivație exprimă suma algebrică a activităților bioelectrice captate din două regiuni diferite, în sistemul de culegere bipolar, sau activitatea bioelectrică dintr-o regiune, în sistemul de culegere monopolar.

1.2. IMPORTANȚĂ

Considerată la un moment dat ca o metodă „clasică”, cu posibilități limitate, grație mijloacelor moderne introduse în domeniu, EEG a devenit în prezent una dintre cele mai actuale și complexe tehnici de explorare a creierului. Analizatoarele de frecvență, teletransmisia, dispozitivele de memorare, ca și alte mijloace computerizate de analiză, decelarea potențialelor evocate, studiul variației contingente negative etc. constituie doar câteva din modernizările introduse în explorarea activității electrice cerebrale.

Electroencefalograma este una dintre investigațiile frecvent folosite pentru diagnostic în neurologie, în neurochirurgie (procese expansive intracraniene, stereoencefalografie, electrocorticografie și alte utilizări), în psihiatrie (boli psihice cu substrat organic, tratamente cu neuroleptice, expertiza medico-judiciară, expertiza capacității de muncă etc.), în terapia intensivă pentru determinarea profunzimii comelor, în anestezie, în neurofiziologie, gerontologie, endocrinologie, psihologie etc.

1.3. AVANTAJE

- lipsa de nocivitate sau alt dezagrement pentru bolnav;
- ușurința tehnică de efectuare;
- posibilitatea de a fi repetată seriat sau continuu în funcție de scopul urmărit, în condiții de veghe sau somn;
- urmărirea eficienței terapeutice a unui medicament care influențează activitatea electrică a creierului.

1.4. LIMITE

- Limite de ordin neurofiziologic:
 - în geneza activității electrice culese la nivelul scalpului sînt antrenati numai neuronii piramidali care au aceeași orientare în plan și se descarcă sincron;
 - activitatea electrică a neuronilor din profunzimea creierului, de la nivelul interfețelor de separație și ai fețelor inferioare ale emisferelor nu este reflectată decît în mod *indirect* în electrogeneza globală.
- Limite de ordin clinic:
 - nu oferă rezultate absolute, înregistrînd doar expresia unui moment funcțional cerebral;
 - nu se poate substitui examenului clinic reprezentînd doar o metodă complementară în susținerea diagnosticului. Din acest motiv EEG nu poate infirma un fenomen constatat clinic, ci doar îl poate confirma. Spre exemplu, poate exista epilepsie clinic manifestă fără expresie EEG specifică și invers, pot exista modificări EEG specifice fără expresie clinică;
 - mai multe entități nosologice pot avea aceeași expresie EEG. De pildă, ritmul delta îl putem găsi în come, encefalite, hipertensiune intracraniană sau, în stare normală, în somn la adult.

1.5. DATE REFERITOARE LA ÎNREGISTRAREA ELECTROENCEFALOGramei

Aparatele utilizate pentru înregistrarea activității electrice a creierului poartă denumirea de *electroencefalografe*.

În principiu un electroencefalograf este compus din următoarele sisteme:

- de culegere a biocurenților cerebrali;
- de amplificare;
- de afișare sau înscriere.

La acestea se adaugă în funcție de posibilități un sistem de stimulare și unul de prelucrare a informațiilor obținute.

• *Sistemul de culegere a biocurenților cerebrali* este compus din electrozi și conductori electrici care fac legătura cu sistemul de amplificare.

Electrozii au o formă adaptată modului de utilizare — de plăcuțe, tub sau ac. Sînt confecționați din sticlă sau metal. Pentru a preîntîmpina fenomenul de polarizare se confecționează de obicei din argint. Sînt amplasați după scheme precise realizînd sisteme de derivații conectate la cîte un canal sau lanț de amplificare.

Sînt două sisteme de culegere — *monopolar* și *bipolar*.

Sistemul monopolar folosește un electrod comun inactiv sau indiferent „de referință”, care este plasat de obicei pe lobul urechii, dar poate fi așezat și în alte zone ca baza nasului, menton, faringe sau la nivelul vertebrei C₇.

Sistemul bipolar culege diferența de potențial din două arii electrice de la care se înregistrează suma algebrică a activității lor.

Modul de grupare a electrozilor sau de sistematizare a derivațiilor constituie *montajele*.

Amplasarea electrozilor sau distribuirea lor pe scalp se face în mod simetric, la distanțe egale după diverse scheme. Cea mai cunoscută este aceea propusă de Jasper în anul 1941, după repere anatomice. Linia nazion-inion, este împărțită, la distanțe egale, în 5 planuri transversale: prefrontal, frontal, rolandic, parietal și occipital. În anul 1957 este completată prin schema procentuală „10-20%” — *the ten-twenty system* (fig. 1 și 2) — în care linia nazion-inion se divizează procentual. Se adaptează în acest mod după forma și di-

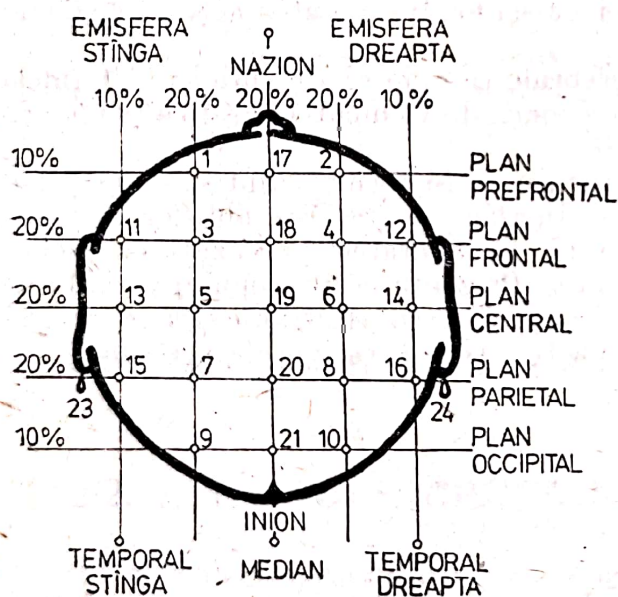


Fig. 1. Schemă procentuală

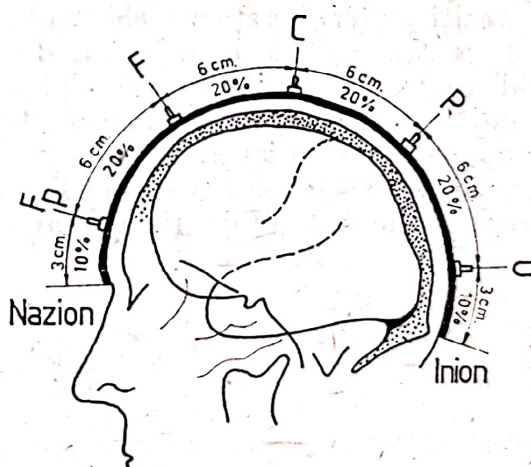


Fig. 2. Schemă procentuală (vedere laterală)

menșiunile craniului. Dacă, spre exemplu, distanța nazion-inion este de 30 cm, 10% va reprezenta 3 cm, iar 20%, evident, dublul său, adică 6 cm.

În sistemul bipolar se disting trei tipuri de montaje „exploratoare” sau de „orientare”: circulare, longitudinale și transversale (fig. 3). În figura 3 apare de asemenea sistemul de culegere monopolar cu electrodul de referință la ureche (variantea cel mai des utilizată).

Ca regulă generală se va avea în vedere ca electrozii să fie plasați la distanțe egale și simetric. Distanța între electrozi să nu fie mai mică de 2-3 cm. Rezistența electrică la electrod trebuie să fie sub 5 000-10 000 ohmi pentru a evita apariția de artefacte. În acest scop se îndepărtează bine părul de sub

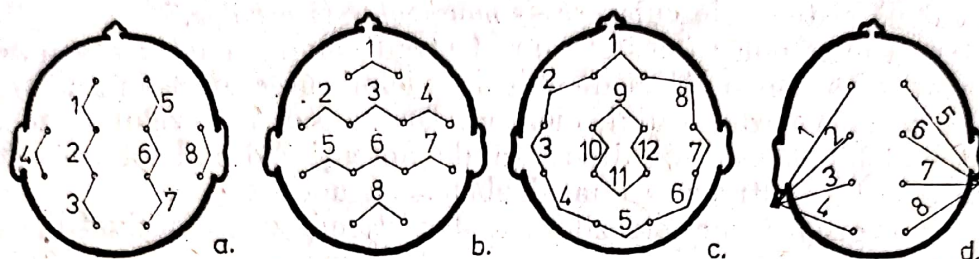


Fig. 3. Schema cu derivații clasici:

a — longitudinală; b — transversală; c — circulară; d — unipolară

electrod, se degresează tegumentul cu alcool și se tamponează cu soluție salină saturată sau cu pastă specială.

- *Sistemul de amplificare* este format din preamplificatori, două amplificatoare intermediare și unul final — cu ajutorul cărora se obține o intensitate suficient de mare a biocurenților culeși pentru a putea acționa sistemul de înregistrare.

Amplificarea biopotențialelor cerebrale trebuie să fie suficient de fidelă pentru a le diferenția de zgomotul de fond, de elementele grafice induse de paraziți externi, rețeaua electrică etc.

- *Sistemul de afișare sau de înregistrare* este format dintr-un ansamblu galvanometric cu penițe inscriptoare. Inerția și frecarea pieselor metalice modifică într-o anumită măsură traseul. La aparatele prevăzute cu osciloscop catodic se înlătură acest dezavantaj. Prezența osciloscopului permite de asemenea urmărirea traseului EEG afișat prin spotul electronic și să se înregistreze grafic sau fotografic numai aspectele semnificative ale acestuia.

2

DATE DE ELECTROFIZIOLOGIE CEREBRALĂ

2.1. ELECTROGENEZA CEREBRALĂ

Convertirea fenomenelor chimice în fenomene electrice ca urmare a proceselor de metabolism este specifică tuturor celulelor vii.

Neuronului îi sînt caracteristice mai multe tipuri de potențiale electrice implicate în procesul de electrogeneză cerebrală, dintre care amintim: PPSE (potențial postsinaptic excitator) cu amplitudinea de 2-5 mV și durată 15-20 ms; PPSI (potențial postsinaptic inhibitor) cu amplitudinea de 2-5 mV și durată 12 ms.

Cîmpurile electrice sînt atribuite sumării temporo-spațiale a activității electrice a unor agregate neuronale cu stare funcțională și citoarhitectonică identice (dendritele apicale ale neuronilor piramidali orientate perpendicular pe suprafața scoarței și paralele între ele). Intensitatea și aria de distribuție a acestor cîmpuri sînt dependente de conexiunile dintre neuronii intercalari, recurențele axonale și influențarea lor reciprocă.

Desfășurarea ritmică și sincronă a activității cerebrale se atribuie interacțiunii prin mecanisme de *feed-back* dintre cortex și formațiunile subcorticeale — formația reticulată activatoare ascendentă (FRAA) cu rol desincronizator și talamusul nespecific difuz cu rol sincronizant.

2.2. RITMURILE CEREBRALE

În descrierea activității electrice a creierului surprinsă în înregistrarea EEG se uzează de mai mulți parametri: *frecvență, amplitudine, morfologie, reactivitate, topografie* etc.

Toate ritmurile cerebrale se situează în partea joasă a spectrului de frecvență — 0,5-30 c/s (cicli/secundă).

După *frecvența* cu care se repetă un grafoelement în unitatea de timp (în cazul EEG — secunda) s-au descris patru tipuri de ritmuri denumite după literele alfabetului grecesc. În cadrul fiecărui tip se disting mai multe variante de ritm cuprinse sub denumirea de bandă.

- Ritm alfa (α) — cu frecvența 8-13 c/s.
Banda alfa — alfa lent;
— alfa rapid;
— alfa variant lent;
— alfa variant rapid;
— alfa tip M (minus);
— alfa ascuțit.
- Ritm beta (β) — cu frecvența 14-30 c/s.
Banda beta — ritm μ sau *en arceaux*;
— ritmurile rapide fusiforme produse de medicație;
— frecvențe rapide difuze;
— ritmul sigma (σ) (fusurile sigma de somn).
- Ritmul teta (θ) — cu frecvență de 4-7,5 c/s.
Banda teta — ritmul kappa (κ);
— teta ascuțit;
— teta hipersincron;
— ritmul teta funcțional posterior;
— ritmul iota (ι) 14/6 c/s.
- Ritmul delta (Δ) — cu frecvența de 0,5-3 c/s.
Banda delta — undele π ;
— ritm delta posterior; funcțional;
— hipersincronism lent fiziologic.

2.2.1. RITMUL ALFA

Este format din unde sinusoidale a căror amplitudine crește și descrește periodic îmbrăcând imagini fusiforme, denumite curent „fusuri de alfa” (fig. 4). Reper de bază cu care se începe interpretarea unui traseu EEG, ritmul alfa

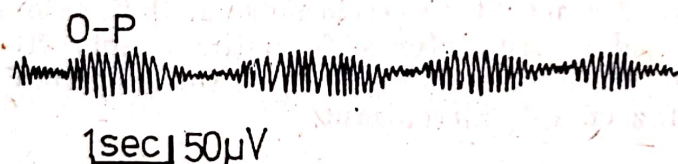


Fig. 4. Fusuri alfa

constituie expresia activității electrice de fond a creierului la un subiect normal aflat în stare de veghe și de repaus psihosenzorial. Pentru a fi înregistrat se solicită subiectului să rămână cu ochii închiși, fără să clipească și într-o stare de „vid” mental, ca și cum ar intenționa să doarmă.

Frecvența ritmului alfa este cuprinsă între 8 și 13 c/s, cu o medie de 10 c/s — limita inferioară fiind specifică la copii și bătrâni, iar cea superioară la subiecți anxioși hiperexcitabili.

Amplitudinea este cuprinsă între 10 și 120 μ V (microvolți) cu o medie de 50-60 μ V. Limita inferioară este observată la subiecții tensionați psihic, la cei emotivi care nu reușesc să se relaxeze în timpul efectuării EEG. Limita maximă — peste 70-100 μ V — se observă îndeosebi la copiii mari.

Obişnuit sistemul alfa are o frecvență de 10 c/s și o amplitudine medie de 50-60 μ V.

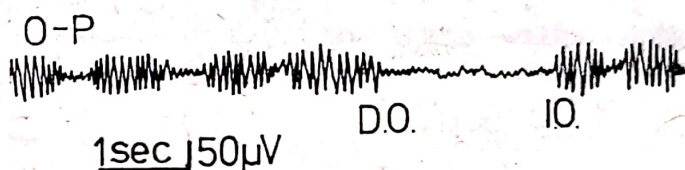
Cînd ritmul alfa reprezintă peste 75% din totalitatea activității bio-electrice înregistrată pe un traseu se vorbește de un ritm alfa *dominant*; alfa *subdominant* — între 50 și 75%, *mixt* — între 25 și 50% și alfa *sărac* — sub 25% (după Davis).

Între cele două emisfere cerebrale există o diferență de amplitudine de 5-10 μ V, în emisfera dominantă fiind mai mică. O amplitudine mai mare cu 50% într-un emisfer în raport cu celălalt este patologică.

Localizat în ariile posterioare ritmul alfa apare bine exprimat în derivațiile occipito-parietale și occipito-temporale posterioare. Cu vîrsta și în suferințele vasculare tinde să migreze anterior.

Deschiderea ochilor, concentrarea mentală, starea de surpriză conduc la blocarea ritmului alfa — definind *reacția de oprire* (R.O.) sau mai corect de *atenuare* (R.Ă.) (fig. 5). Reacția de atenuare poate fi de asemenea *absentă*

Fig. 5. Reacția de atenuare

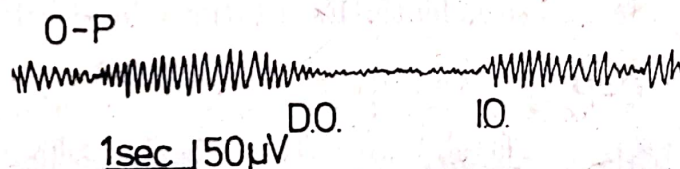


sau *parțială* constînd în diminuarea amplitudinii și frecvenței ritmului după închiderea ochilor — fenomen denumit *off effect*.

În banda alfa sînt cuprinse:

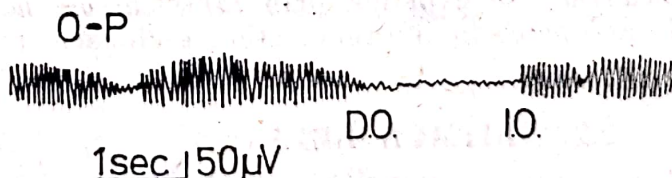
- *Ritmul alfa lent*, cu frecvența de 8 c/s. Este monomorf și se blochează la deschiderea ochilor (fig. 6). Se întîlnește la copii și la persoane de vîrsta a treia.

Fig. 6. Ritm alfa lent



- *Ritmul alfa rapid* are frecvența de 13 c/s sau chiar superioară (fig. 7). Se întîlnește la subiecți anxioși, hiperexcitabili, la cei ce nu se pot relaxa suficient, în timpul efectuării EEG.

Fig. 7. Ritm alfa rapid



- *Ritmul alfa variant lent* are frecvența de 5 c/s, fiind o subarmonică, o înjumătățire a ritmului alfa. O undă se înscrie complet, iar cealaltă se schi-

tează luind aspectul literei *U* răsturnat și croșetată (fig. 8). Dispare la deschiderea ochilor, ca și ritmul alfa obișnuit. Apare în 1% din cazuri la subiecții normali.

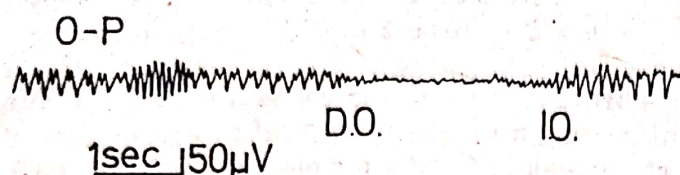


Fig. 8. Ritm alfa variant lent

- *Ritm alfa variant rapid* este o armonică superioară o dublare a ritmului alfa de 10 c/s, având 20 c/s. Amplitudinea și modularea în fusuri îl disting de ritmul beta cu care se aseamănă prin frecvență (fig. 9). Ar fi expresia unei stări de hiperexcitabilitate corticală.

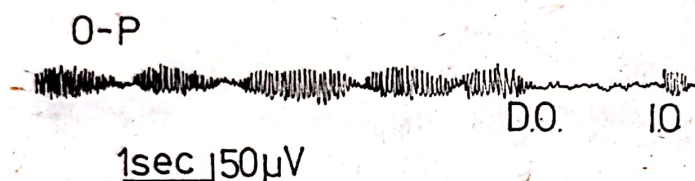


Fig. 9. Ritm alfa variant rapid

- *Ritm alfa tip M (minus)*. Are amplitudinea zgomotului de fond, este deci plat, sub 10 μ V. Este un ritm permanent blocat, pentru că nu reacționează la deschiderea ochilor sau la o altă activitate mentală cu conținut imaginativ vizual.

- *Ritm alfa amplu ascuțit (alfa) „pointu”*. În loc să aibă o morfologie sinusoidală apare ascuțit și amplu (fig. 10). Este localizat de asemenea posterior și dispare la deschiderea ochilor. Acestui tip de ritm îi corespunde aspectul denumit „iritație corticală”, fiind frecvent intricat cu imagini de vîrfuri, unde ascuțite, lente. Este întâlnit în stările de hiperexcitabilitate corticală,

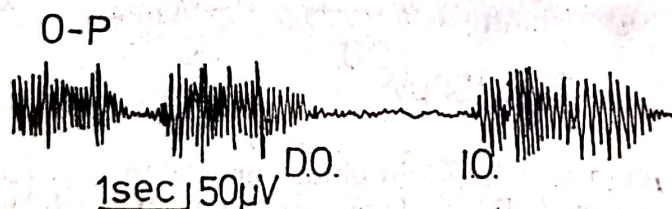


Fig. 10. Alfa ascuțit (pointu)

cum ar fi tulburările nevrotiforme pe fond de spasmofilie latentă care nu întotdeauna se exprimă prin *hipersincronism lent* la hiperpnee. Poate apare de asemenea în migrene, stări sechelare, stări intercritice în epilepsie etc.

2.2.2. RITMUL BETA

Este expresie electrică a unui creier în stare de activitate. Are o frecvență rapidă cuprinsă între 14 și 30 c/s, o amplitudine redusă de 5-30 μ V și o morfologie neregulată, discontinuă, fusiformă sau sinusoidală.

Este localizat în ariile motorii fronto-rolandice bilaterale. Nu se blochează ca ritmul alfa la stimuli luminoși, ci la stimuli proprioceptivi (spre exemplu, stringerea pumnului) sau senzații tactile provocate în hemicorpul opus.

În banda beta sint descrise:

- *Ritm μ (en arceaux)* a fost descris de H. și Y. Gastaut și Terzian în anul 1957. Are frecvența 7-10 c/s, amplitudinea în jur de 50 μ V și este localizat în ariile rolandice. Pentru frecvența unii autori îl descriu în banda alfa, iar alții, pentru localizare în banda beta. Se consideră a fi o dedublare a ritmului beta.

În 8 pînă la 15% din cazuri poate fi întilnit la subiecții normali. Morfologic se caracterizează prin unde în formă de dinți de pieptene grupate în fusuri cu durata de 3-5 secunde localizate în ariile rolandice uni sau bilateral (fig. 11).

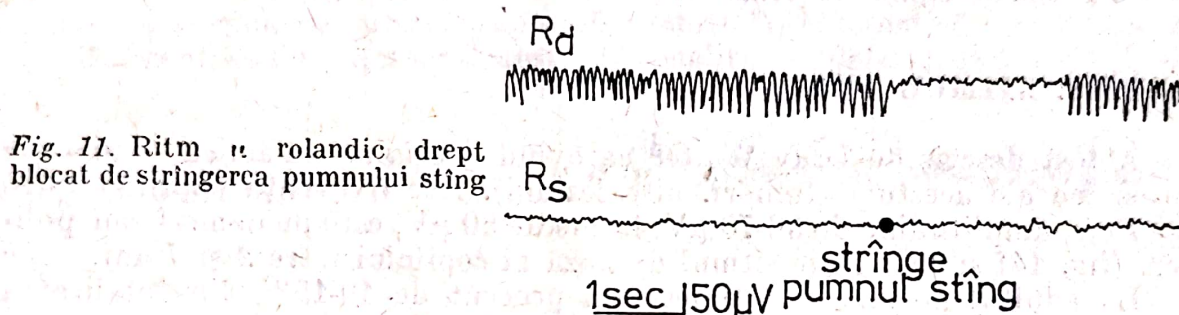


Fig. 11. Ritm μ rolandic drept blocat de stringerea pumnului stîng

Ca și ritmul beta, ritmul μ se blochează la reprezentarea mișcării sau executarea ei (stringerea pumnului, mișcarea brațelor, a piciorului etc.). S-a înregistrat la subiecții cărora li se proiectează imagini care tentează la executarea mentală a diverselor mișcări (lupte, box etc.). Dincolo de prezența la subiecții normali, acestui ritm i s-a atribuit și o semnificație patologică corelindu-se cu unele suferințe psihosomatice de tip ulcer digestiv, hipertensiune arterială, cu stările de stres.

- *Ritmurile rapide difuze induse medicamentos (fusuri de medicație)* au o morfologie fusiformă, frecvența de 16-20 c/s și amplitudinea cuprinsă între 30 și 50 μ V (fig. 12). Sint localizate în regiunea frontală. Aici sint citate

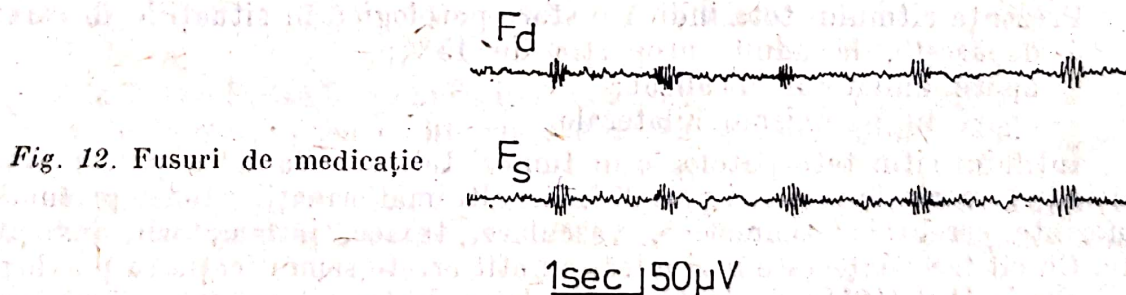


Fig. 12. Fusuri de medicație

fusurile „barbiturice“ constatate la bolnavii aflați sub tratament cu medicație de tip barbituric.

- *Frecvențele rapide difuze* sint distribuite în toate regiunile scalpului. Au o amplitudine mică, sub 10 μ V, sint neregulate și discontinue (fig. 13).

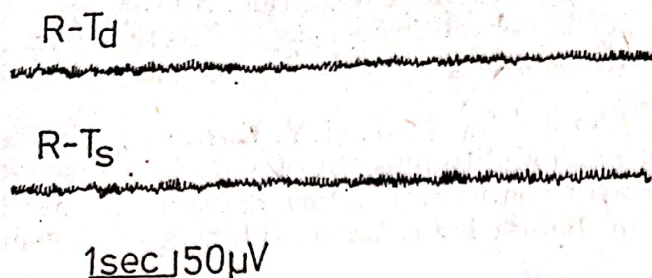


Fig. 13. Frecvențe rapide difuze

Se întâlnesc la subiecții anxioși și la cei preocupați, care nu reușesc să se relaxeze în timpul efectuării EEG.

- *Fusurile sigma de somn* vor fi descrise la paragraful 3.2.

2.2.3. RITMUL TETA

A fost descris de Gray Walter ca avînd o origină talamică — în stări patologice ale acestuia (tumori, alte leziuni). Are frecvența cuprinsă între 4 și 7 c/s, amplitudine de 30-70 μV, în medie 50 μV, este monomorf sau polimorf (fig. 14) și constituie ritmul de bază al copilului între 2 și 7 ani.

La adultul normal se întâlnește în procent de 10-15% din totalitatea grafoelementelor de pe traseu. Acest ritm este localizat în regiunile temporale, cu extindere către regiunile frontale și rolandice.

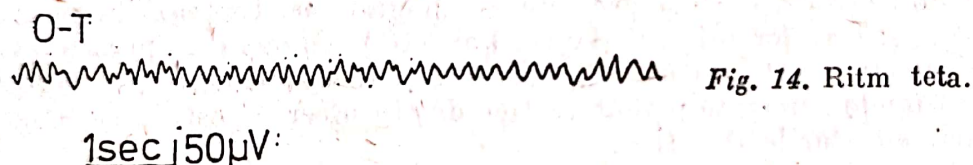


Fig. 14. Ritm teta.

În stare de somnolență și în primele stadii de somn găsim de asemenea un indice teta crescut, fără semnificație patologică.

Prezența ritmului teta indică o stare patologică în situațiile în care:

- depășește, la adult, proporția de 15%;
- apare unilateral focalizat;
- apare în paroxisme bilaterale.

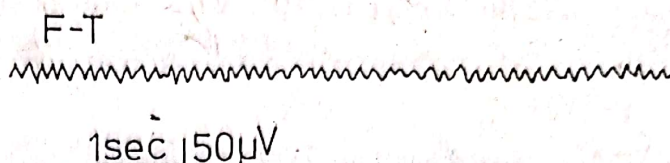
Întîlnim ritm teta patologic în tumori talamice (unde a și fost descris inițial), tumori ale regiunii parietale, în alte malformații situate profund, în suferințe cerebrale traumatice, vasculare, toxice, inflamatorii, involutive etc. Cu cît frecvența este mai mică, cu atît crește semnificația sa patologică.

Denis Hill (1952) evidențiază corelația dintre ritmul teta și comportamentul agresiv la caracteriali și delincvenți. Se consideră a fi expresia unei insuficiente maturări cerebrale. Cu cît ritmul teta este mai scăzut ca incidență și mai crescut ca frecvență, cu atît maturarea cerebrală se consideră a fi mai completă. Logica este simplă: ca moment de apariție, teta aparține vîrstelor mai mici.

Banda teta cuprinde:

- *Ritmul kappa*. Este monomorf cu frecvență la limita superioară, 7-7,5c/s; apare în regiunile frontale în timpul unei activități mentale intense cu efort susținut (fig. 15).

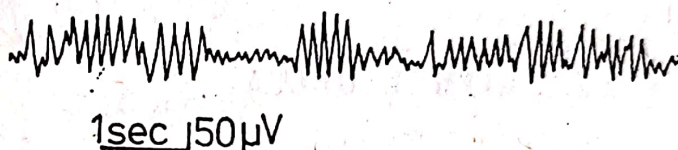
Fig. 15. Ritm kappa



- *Ritmul teta ascutit*. Are o amplitudine mare, peste 100 μV, și semnifică, asemenea ritmului alfa ascutit, o stare de hiperexcitabilitate corticală (fig. 16).

Cînd este localizat unilateral, în focar, poate exprima o suferință lezională de origine vasculară, tumorală, comițială, traumatică etc. Poate să nu aibă semnificație patologică deși este localizat unilateral, îndeosebi în regiune

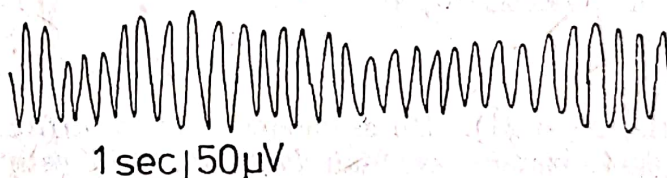
Fig. 16. Ritm teta ascutit



temporală. În acest caz îl găsim la copii sau adulți tineri cu nevroze. Este un teta ascutit intricat cu alfa de aceeași formă. Au fost descrise astfel de imagini de focar temporal stîng funcțional în depresia nevrotică de către G.C. Lairy și C. Blanc (1962).

- *Ritmul teta hipsincron* este amplu, regulat sinusoidal (fig. 17). Cu localizare posterioară și blocat la lumină se găsește la copiii cu vîrsta de la

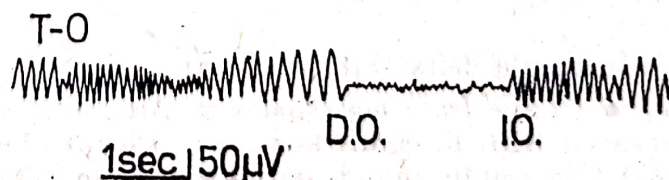
Fig. 17. Ritm teta hipsincron



3 pînă la 7 ani. Poate fi și expresia unei leziuni profunde, ca tumora talamică. În sechele de meningoencefalite cu localizări frontale, îl găsim la unii subiecți tineri.

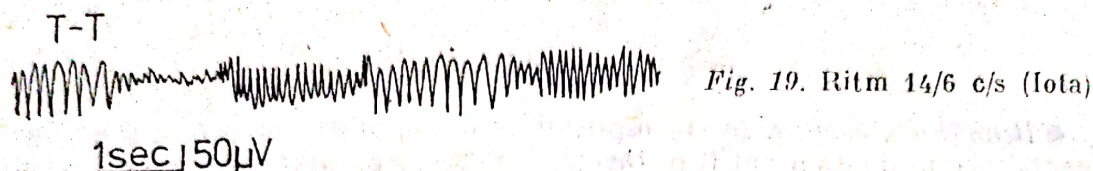
- *Ritmul teta funcțional posterior* localizat occipital, intricat cu ritm alfa și blocat împreună cu acesta la deschiderea ochilor (fig. 18), semnifică

Fig. 18. Ritm teta funcțional localizat occipital



o imaturare a electrogenezei cerebrale și se întâlnește în tulburările de comportament.

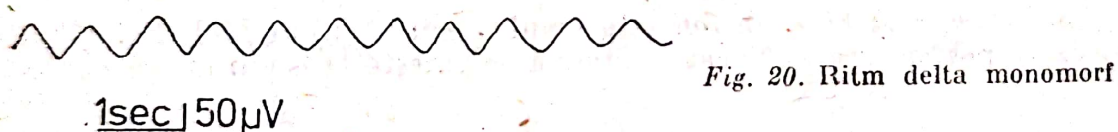
- *Ritmul iota cu frecvența 14/6 c/s (fourteen and six)* este format din bufee de virfuri pozitive temporale cu frecvențe de 6 c/s intricate cu bufee mai rapide de 14 c/s (fig. 19). A fost descris de Gibbs (1952) la copii după 5 ani



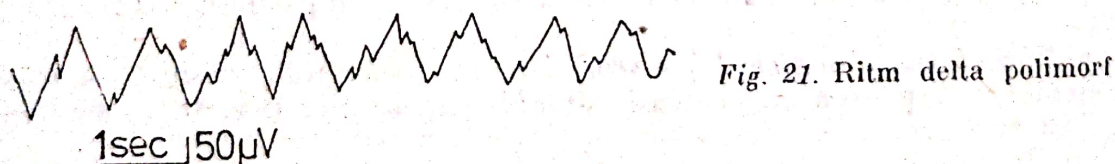
și adolescenți, uneori în stări de veghe, dar obișnuit în somn. A fost corelat cu epilepsia talamică sau hipotalamică.

2.2.4. RITMUL DELTA

Are o frecvență de 0,5-3 c/s și amplitudine medie până la 100 μ V, ajungând uneori la 200 μ V (fig. 20). Prezența sa la adult este totdeauna patologică, în mod normal fiind prezent doar la copilul până la 2-3 ani și, indiferent de vîrstă, în somnul profund. Ritmul delta poate fi monomorf sau polimorf



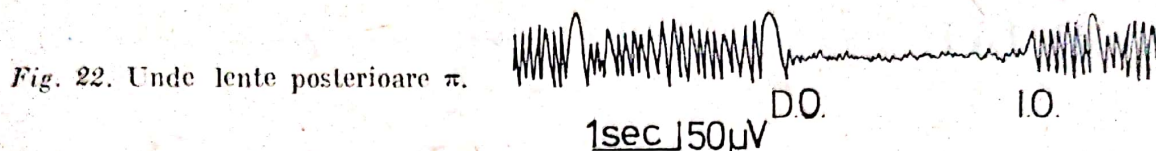
(fig. 20 și 21). De asemenea poate fi *diffuz* distribuit, exprimînd o suferință generalizată gravă sau *localizat*, cînd este expresia unui focar lezional cu caracter evolutiv.



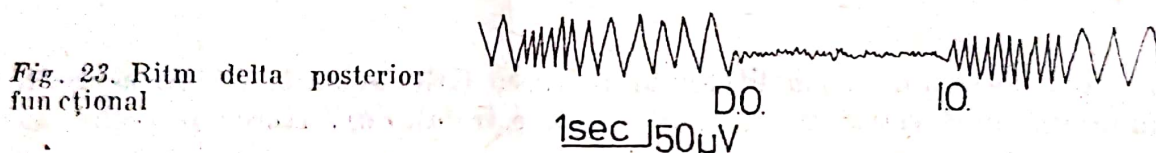
În banda delta sînt cuprinse:

- *Undele lente posterioare π* . Au fost descrise de Henry și Hill (1944), Lennox (1949) la copiii între 6 și 14 ani. Apar excepțional la adultul tînr (1%). Constau în unde lente cu frecvența 2-3 c/s intricate cu ritm alfa amplu,

blocate la lumină, distribuite în ariile occipitale (fig. 22). Au un caracter funcțional, constituind o etapă în maturarea cerebrală, fără a fi obligatorie. Au fost găsite la copii cu tulburări de adaptabilitate la mediu.

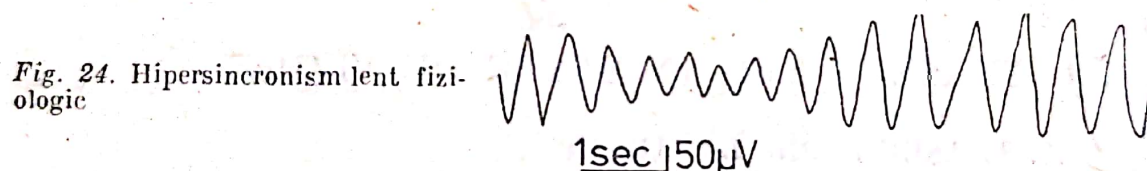


• *Ritmul delta posterior funcțional*. Constă în bufee de unde delta, localizate occipital uni sau bilateral (fig. 23). Se blochează la lumină, având un caracter funcțional. Vom comenta în alt capitol obiecțiunile care se fac cu privire la caracterul „funcțional” al acestui ritm.



Este foarte sporadic observat (0,2%) la subiecții cu traumatisme craniene în antecedente, la cei cu instabilitate emoțională sau cu tulburări endocrine.

• *Hipersincronismul lent fiziologic*. Are frecvența 3-3,5 c/s și amplitudine foarte mare — 200-300 μ V (fig. 24). Este blocat la deschiderea ochilor



sau de alți stimuli senzoriali. Nu are valoare patologică la copil. Apare de obicei la hiperpnee și încetează la scurt timp după aceasta.

Dacă apare la adult, peste 35-40 ani, pe un traseu spontan, este net patologic exprimând o suferință lezională. Apariția sa la adult în timpul hiperpneei și încetarea sa la scurt timp după aceasta, ca și la deschiderea ochilor, poate fi întâlnită în spasmofilie și imaturitate.

3

TRASEUL ELECTROENCEFALOGRAFIC NORMAL

Cind vorbim de normalitatea unui traseu EEG avem în vedere aspectul său diferit după vîrstă (copil, adult, vîrsta a treia), după starea de veghe sau somn, în repaus sau activat.

După Gibbs și Lennox traseul EEG considerat normal s-ar întîlni doar la 86,5% din subiecții sănătoși. Astăzi se consideră că pe un lot bine selecționat, cu ereditate lipsită de elemente patologice normalitatea traseului ar trebui să fie de 100% în stare vigیلă.

3.1. TRASEUL EEG ÎN STARE DE VEGHE

3.1.1. TRASEUL EEG LA ADULT

Este format, în stare de veghe și repaus psihomotor, din ritmurile alfa în regiunile posterioare și beta în regiunile anterioare. În proporție de 10-15% în regiunile temporale se poate constata și un ritm teta (fig. 25).

Traseul este stabil sau puțin modificat de hiperpnee. Cînd apar modificări, acestea constau în creșterea incidenței și amplitudinii ritmului alfa. La stimularea luminoasă intermitentă (SLI) ritmul alfa își poate modifica frecvența.

Distribuția pe regiuni a ritmurilor a fost comentată la capitolele respective. O mențiune în plus facem pentru a reaminti prezența undelor π între 19-22 ani în 1% din cazuri, alfa variant lent în 1% din cazuri și ritm delta posterior funcțional — blocat la deschiderea ochilor în 0,2% din cazuri. În regiunile rolandice putem găsi ritm μ (*en arceaux*) la 6-8% din subiecți.

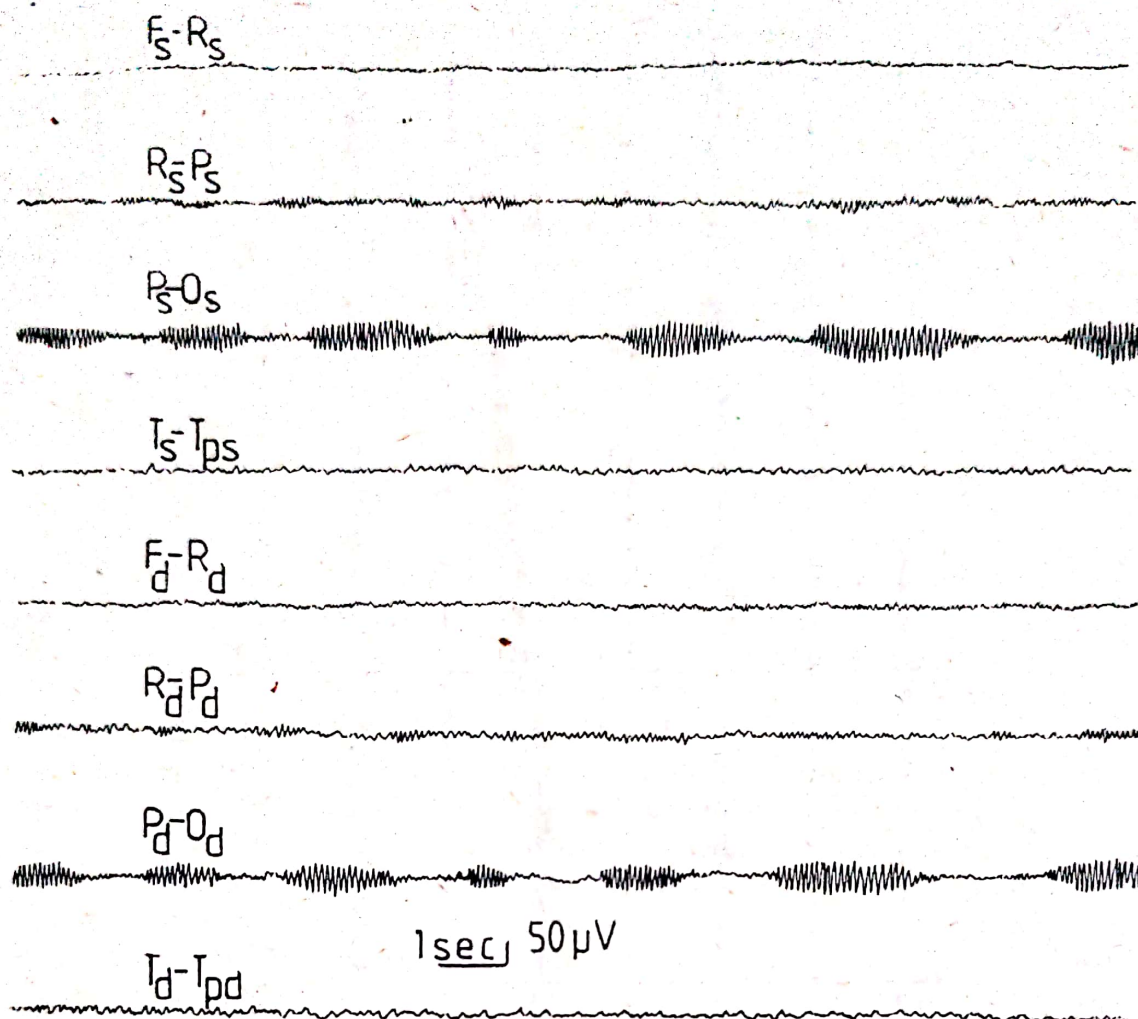


Fig.25. Traseu EEG normal la adult

3.1.2. TRASEUL EEG LA COPIL

Aspectul EEG este în funcție de vîrsta copilului (fig. 26).

Sugarul prezintă o activitate lentă de tip delta, 3 c/s, și amplitudinea de 30-40 μV , uniform, fără diferențe regionale, cu asimetrie interemisferică și diferențe între somnul lent și somnul rapid REM.

După vîrsta de 5 luni activitatea bioelectrică cerebrală începe să se diferențieze pe regiuni și să se organizeze în fusuri.

Între vîrsta de 1 și 2 ani activitatea lentă crește în amplitudine. Începe să apară ritmul teta polimorf.

Între vîrsta de 2 și 4 ani scade incidența ritmului delta și crește cea a ritmului teta.

Între vîrsta de 5 și 6 ani începe să apară ritmul alfa instabil intricată cu ritm lent, care este dominant. După această vîrstă ritmul teta începe să

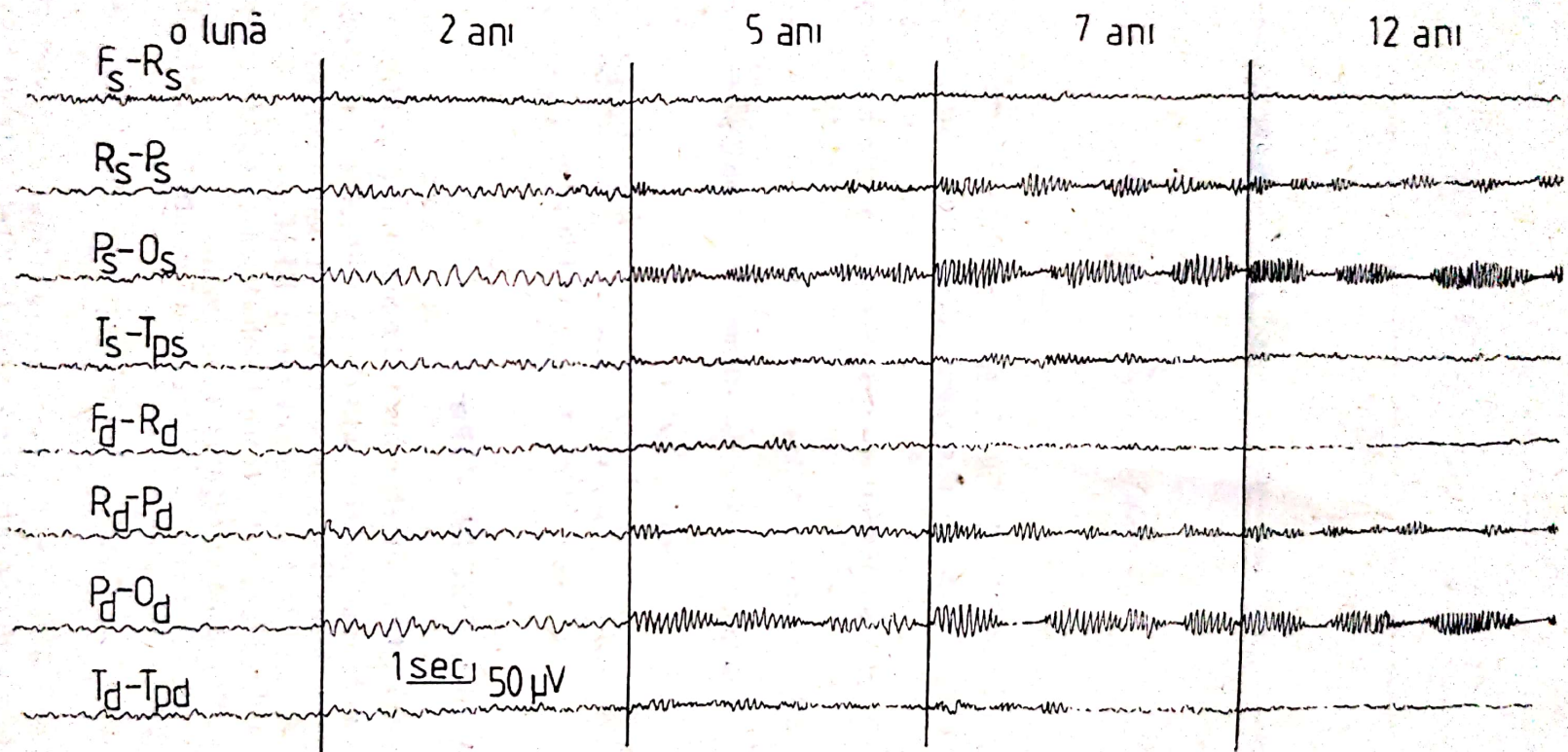


Fig. 26. Traseu EEG normal la copil

diminue ca incidență, să se retragă spre ariile temporale, iar ritmul alfa ocupă ariile posterioare, intricat cu procent mic de ritm delta, care se blochează la deschiderea ochilor.

După vîrsta de 10 ani ritmul alfa devine stabil, modulat în fusuri în regiunile posterioare.

După vîrsta de 12-14 ani traseele EEG sînt similare cu ale adulților. Maturarea este mai precoce la fete (12-14 ani) decît la băieți (14-16 ani).

La pubertate, datorită intrării în acțiune a constelației endocrine ritmurile cerebrale sînt mai labile și răspund mai amplu la hiperpnee.

Garsche sistematizează ritmurile cerebrale în următoarele perioade:

- delta: 0-1,5 ani;
- teta: 1,5-5 ani;
- alfa labil: 6-10 ani;
- alfa stabil: peste 10 ani.

Sintetic se poate afirma că vîrstele mici se situează în frecvențele joase ale spectrului, iar cele mai înaintate, în frecvențele mai înalte. Vîrsta a treia tinde să revină la frecvențele joase. Deci, *maturarea cerebrală poate fi corelată cu frecvența*. Frecvențele joase înseamnă instabilitate, hiperexcitabilitate. Frecvențele mai înalte înseamnă stabilitate.

În practica EEG se întîlnesc variații mari în organizarea ritmurilor cerebrale în funcție de vîrstă, foarte importante de cunoscut pentru a nu le încadra în domeniul patologic și a le trata în consecință. Sintem de părere că interpretarea EEG la copil pune probleme mult mai dificile decît la adult, tocmai datorită acestei variabilități de manifestare. Copiii de 10 ani, spre exemplu, pot avea un traseu EEG similar unor vîrste mult mai mici și să fie etichetat ca expresia unei epilepsii. Se înțelege că administrarea în acest caz a unei medicații anticonvulsivante ar constitui o gravă eroare, traseul neavînd semnificație patologică.

Este de asemenea foarte util pentru practica clinică să reținem modul de răspuns la hiperpnee al copilului. Astfel, la copiii de 3-5 ani hiperpneea induce o activitate teta și delta sinusoidală, hipsincronă, amplă, în derivațiile occipito-parieto-temporale posterioare bilaterale. La copiii mai mari hiperpneea induce hipsincronism delta sinusoidal continuu, generalizat, predominant în regiunile anterioare bilaterale (fig. 27).

3.1.3. TRASEUL EEG LA SUBIECTII DE VÎRSTA A TREIA *

Prezintă modificări reduse în raport cu vîrsta medie. Începe să scadă incidența, frecvența și amplitudinea ritmului alfa. Crește incidența ritmului teta cu tendință la migrare anterioară ca și ritmul alfa. Răspunsul la hiperpnee este redus.

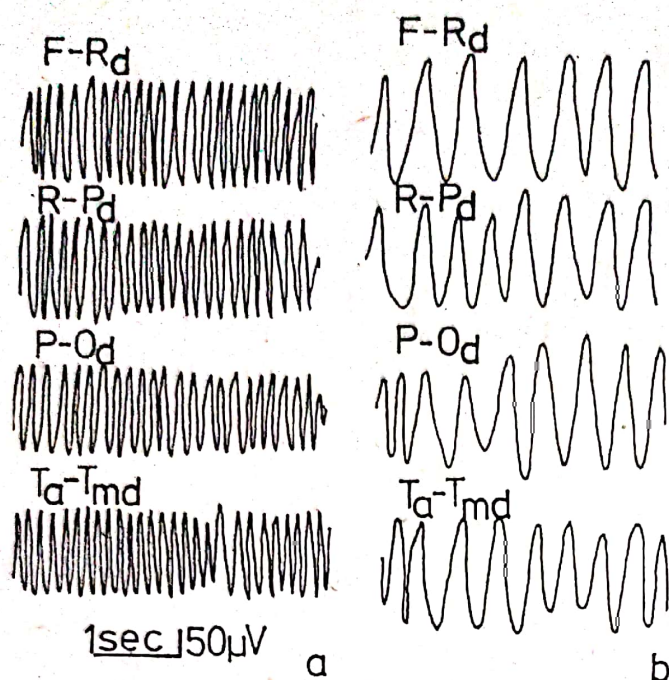


Fig. 27. Hipersincronism lent fiziologic indus de hiperpnee la un copil de 7 ani:
a - hipersincronism teta b - hipersincronism delta

3.2. TRASEUL EEG ÎN TIMPUL SOMNULUI

Studii detaliate privitoare la aspectele poligrafice ale somnului au fost publicate la noi de școala prof. Liviu Popoviciu. Nu vom reda din acest motiv decât o prezentare sintetică menită să ofere o înțelegere fie și sumară a traseelor EEG întâlnite în practică (fig. 28).

După aspectul morfologic al traseelor s-au descris două forme de somn bine diferențiate:

- somnul lent (telencefalic) cunoscut și sub denumirea de NonREM (*Non Rapid Eye Movements*);
- somnul rapid, arhaic, oniric, paradoxal (rombencefalic) cunoscut și sub denumirea de REM (*Rapid Eye Movements*).

● *Somnul lent.* Ocupă 6-6½ ore din totalitatea somnului de noapte. Loomis ș.a. (1938) au descris după profunzimea somnului cinci stadii notate de la A la E, corespunzând în nomenclatura actuală stadiilor Ia, Ib, II, III și IV.

Stadiul A sau Ia. Reprezintă faza de trecere de la starea de veghe la faza de relaxare ușoară spre adormire. Se manifestă electrografic prin scăderea incidenței și frecvenței ritmului alfa (7,5-8 c/s) iar pentru perioade scurte de timp (câteva secunde), în perioadele de ațipire, ritmul alfa dispare.

Într-o formulare mnemotehnică ne putem imagina stadiile somnului ca o coborîre din lumina conștientului spre adîncul invizibil al ființei noastre dublate electrografic de un traseu care pleacă de la alfa, ajunge la teta unde se adaugă în plus câteva elemente specifice și se termină în „profunzimea” ritmului delta ($\alpha \rightarrow \theta \rightarrow \Delta$).

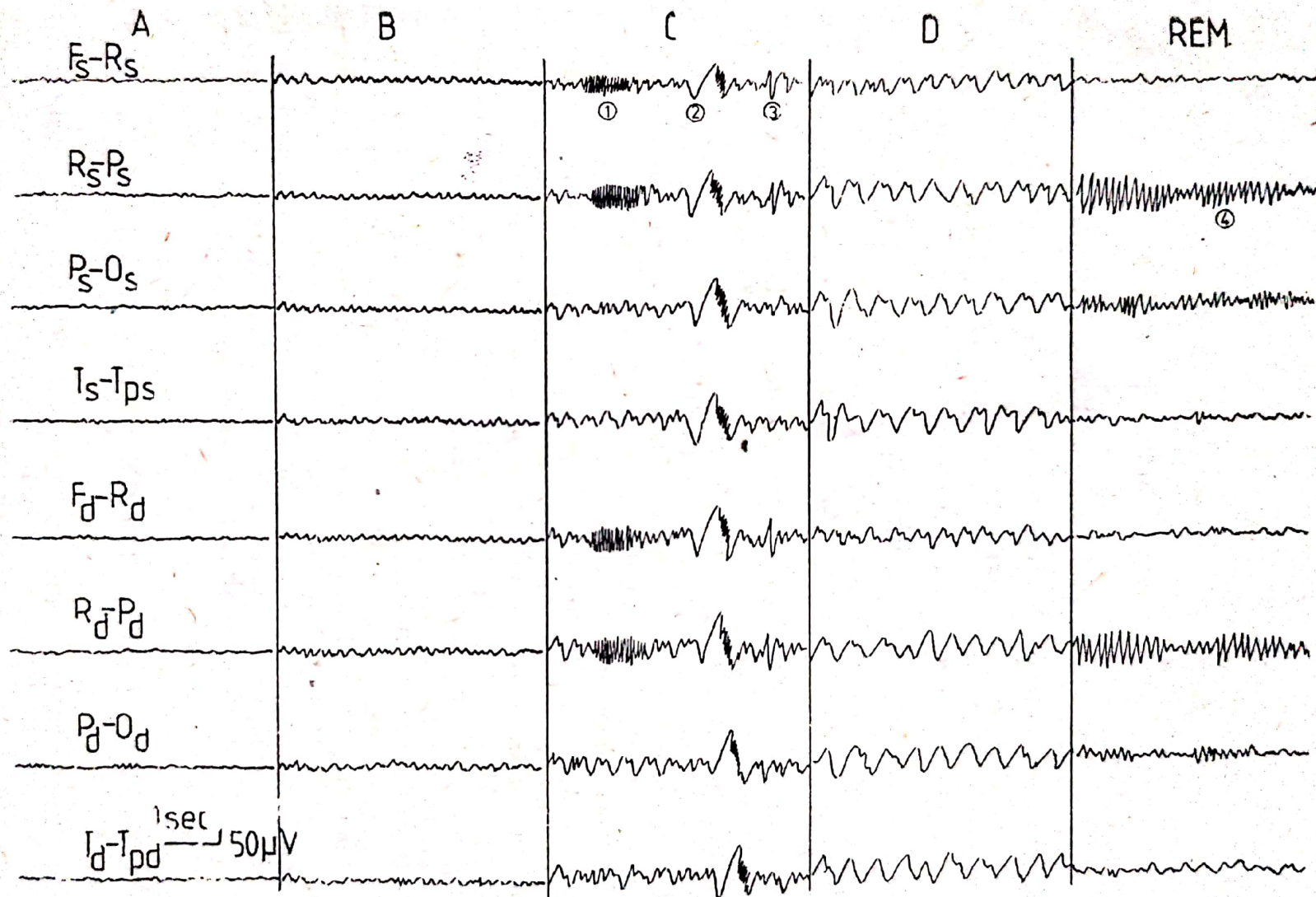


Fig. 28. Traseu EEG de somn:
 1 - fusuri sigma de somn; 2 - complexul k; 3 - virfuri de vertex

Stadiul B sau Ib. Ritmul alfa este înlocuit în cea mai mare parte cu ritm teta (5-6 c/s) de mică amplitudine.

În aceste prime stadii ale somnului, trezirea la un stimul se face ușor revenindu-se imediat la ritmul alfa.

Stadiul C sau II. Este caracterizat electric prin activitate teta intricată cu fusuri de sigma (grafoelemente cu frecvența de 12-15 c/s survenind în salve modulate în fusuri de scurtă durată repartizate predominant în derivațiile anterioare).

Specifice acestui stadiu îi sînt complexe *K* (a se vedea descrierea la capitolul Potențiale evocate).

Zgomotul poate evoca de asemenea unde *V* de vertex, formate din grafoelemente ascuțite de mică amplitudine.

Stadiul D sau III. Este exprimat electric prin persistența în procent redus de activitate delta difuză, de fusuri sigma, de unde *V* de vertex și complexe *K*.

Stadiul E sau IV. Traseul EEG prezintă în exclusivitate activitate delta mono și polimorfă, uniformă, în toate derivațiile. Dispar cele trei elemente specifice evocate în somn: fusurile sigma, complexe *K* și undele *V* de vertex.

- *Somnul rapid REM sau paradoxal.* A fost studiat de Dement și colab. (1965), Juvet și colab. (1965), Passouant și colab. (1969), Popoviciu și colab. (1972, 1979) ș.a. prin înregistrări poligrafice.

Somnul paradoxal ocupă la adult 20-25% din totalitatea somnului de noapte. Apare discontinuu în 5-6 cicluri la interval de circa 70-90 minute și durează 5-20 minute, predominînd către somnul de dimineață.

Electroencefalografic se exprimă printr-o înlocuire a ritmului delta cu ritmuri mai rapide și de amplitudine mai mică. Caracteristice sînt undele lente în „dinți de fierăstrău” înregistrate în derivațiile vertexului grupate în bufeuri cu durata de 3-10 secunde și amplitudinea de 25-75 μ V.

În această fază apar mișcările globilor oculari de mare amplitudine, evidențiable prin oculogramă. Electrocardiografic apare un ritm rapid și neregulat, iar electromiografic — semne de rezoluție musculară.

Somnul paradoxal, studiat îndeosebi de Kleitman, Dement și Juvet, este un somn dominat de vise. Privarea experimentală de somn paradoxal conduce la recuperarea ulterioară a sa, demonstrînd necesitatea sa fiziologică. Același fenomen se petrece în cazul subiecților tratați cu neuroleptice.

Somnul indus prin anestezie în scop chirurgical are un alt aspect electrografic. După timpul necesar inducției în faza chirurgicală se observă o activitate lentă de înalt voltaj — similară stadiului E.

3.3. EEG ÎN DIVERSE CONDIȚII PSIHOLOGICE

Fiecare individ își are propria sa *identitate* electroencefalografică. Elementele cele mai variabile sînt cantitatea și incidența ritmului alfa, care oscilează între 20-90% din totalitatea ritmurilor electrice. Mai puțin variabil se manifestă modularea în fusuri.

Elementul cel mai constant, cel mai puțin variabil, este frecvența ritmului alfa. Acesta nu este totuși atât de caracteristic ca amprenta digitală intrucit „marca” electroencefalografică este variabilă de la un moment la altul ca element de detaliu, rămânând specifică doar în linii generale.

Unele particularități EEG normale sau patologice se pot transmite *genetic*. La gemenii univitelini traseele EEG normale sînt asemănătoare în 85% din cazuri. La gemenii cu epilepsie traseele se aseamănă în 82% din cazuri.

În familiile cu bolnavi comportamentali se găsesc modificări de tip lent și anomalii paroxistice fără expresie clinică evidentă. Se pot găsi grafoelemente paroxistice fără manifestări clinice, spre exemplu, la urmașii unui genitor cu epilepsie.

Deosebit de importantă pentru interpretarea unui traseu este noțiunea de *imaturitate* electroencefalografică, introdusă de Hill. Ritmurile pe care le găsim la adult nu au cîștigat caracterele vîrstei, ci păstrează unele trăsături specifice copilului. Pe un astfel de traseu găsim:

- indice crescut de teta în derivațiile temporo-centrale;
- unde lente teta și delta sinusoidale, grupate în bufee intricate cu ritm alfa în derivațiile occipitale, blocate la deschiderea ochilor (prezența stimulilor luminoși);
- unde π — unde lente delta izolate care se asociază cu ultimul element dintr-un fus alfa, îmbrăcînd imaginea unui *fals complex vîrf-undă* localizat posterior (vezi fig. 22). Vedem frecvent în practică astfel de aspecte care pot sugera epilepsia. Au însă un semn distinctiv de funcționalitate și nu de substrat patologic: *dispar la deschiderea ochilor*;
- alfa variant lent în derivațiile posterioare blocat la deschiderea ochilor (vezi fig. 8);
- sensibilitate crescută la hiperpnee exprimată prin hipersincronism lent din banda teta și delta, model de reactivitate asemănător vîrstelor mici.

Modificările EEG de imaturitate dispar în decursul anilor. Nu au nici o relație cu inteligența, ci mai mult cu imaturitatea afectivă. Nu presupun nici un substrat lezional. Cunoașterea acestor aspecte este importantă nu numai pentru a nu face erori de diagnostic, ci și pentru a nu face erori de tratament. Astfel de erori se fac ușor mai ales în interpretarea EEG la copil, unde amplitudinea crescută a traseului, aspectul ascuțit al grafoelementelor, hipersincronismul lent — semne de imaturitate funcțională — pot fi interpretate ca elemente patologice specifice îndeosebi epilepsiei.

EEG diferă în funcție de *stările psihice*. Astfel, în *stările de vigilitate* crescută, atenție, concentrare, alertă traseul se aplatizează, alfa diminuează ca incidență sau dispare fiind înlocuit cu beta.

În *stările de relaxare*, de repaus psihic, domină activitatea alfa.

În *training-ul autogen* în primele faze domină activitatea alfa, care se extinde anterior. Ulterior alfa diminuează, fiind înlocuit progresiv cu unde teta și chiar delta. La alți subiecți undele teta pot lipsi — traseul prezentînd doar ritm alfa.

În *contemplația* cu ochii deschiși, la început apare alfa, care crește în amplitudine, apoi diminuează ca frecvență, apar grafoelemente ascuțite izolate și rare unde lente teta.

Trăirea în imaginație a unor evenimente cu mare încărcătură afectivă pentru subiect ca și trăirea unor situații stresante sau emoționante conduc la blocarea ritmului alfa și înlocuirea acestuia cu frecvențe rapide difuze.

Stările emoționale cronic întreținute sînt exprimate printr-un traseu în permanență desincronizat cu bufee de teta în derivațiile temporale.

La piloții de încercare și la candidații pentru școlile de pilotaj și parașutism s-a descris o incidență crescută de ritm μ (*en arceaux*) în regiunile rolandice. Aceleași elemente s-au remarcat la subiecții hiperemotivi, anxioși, conflictuali sau cu agresivitate refulată.

Anxietatea corespunde unor frecvențe rapide difuze, cu diminuarea amplitudinii traseului, scăderea incidenței de alfa și creșterea incidenței de beta, apariția ritmului μ rolandic. După stările de angoasă, frică intensă, emoții, sedarea subiectului se însoțește de o reapariție marcantă a ritmului alfa.

EEG în raport de *personalitate* a fost studiat de mai mulți cercetători, dar nu se pot trage concluzii definitive.

— La *subiecții pasivi*, maleabili, dependenți, liniștiți, fără dorința de a se impune se observă un ritm alfa dominant, continuu, amplu și regulat.

— *Subiecții activi*, dominanți, au trasee desincronizate.

— *Subiecții revendicativi*, nemulțumiți, frustrați, ostili au trasee neregulate cu alternanțe de alfa slab exprimat, intricat cu teta difuz.

După starea de excitabilitate corticală, comportament afectiv și personalitate Gastaut descrie următoarele grupe:

— *sindromul de hiperexcitabilitate corticală cu alfa rapid* (11-13 c/s) în bufee scurte urmate de lungi fragmente desincronizate, ritm μ rolandic. A fost observat la subiecții hiperemotivi, hiperreactivi;

— *sindromul de hipoexcitabilitate corticală cu alfa lent* (8-9 c/s), înscris în lungi bufee fusiforme, fără zone desincronizate, evidențiat la subiecții calmi, cu acțiuni lente dar echilibrați;

— *sindromul de labilitate corticală* cu intricări de alfa (8-9 c/s), beta și teta. Ar corespunde unor manifestări de bipolaritate afectivă cu treceri de la calm la anxietate, de la un registru timic la altul opus.

Subiecții cu comportament agresiv, ostili, antisociali au în general un indice crescut de teta (Hill, 1952).

Nu se poate face nici o corelație valabilă între aspectul EEG și nivelul *inteligenței*. EEG evidențiază mai mult echilibrul proceselor de excitație și inhibiție, intensitatea lor și mai puțin calitatea lor. Și activitatea de creație și cea comună sînt exprimate prin același ritm beta. În linii mari, cu cît un subiect este mai implicat psihic în realitate, cu atît va reuși mai puțin să intre în starea de repaus mental cerută la înregistrarea EEG și, ca urmare, va avea un procent de beta crescut, iar de alfa redus sau absent. Excepție fac subiecții care au învățat să se *detensioneze* după tehnici atestate de știință. Invers, cu cît un subiect este mai sustras mental din realitatea lumii prezente, cu atît procentul de alfa este mai crescut. De aceea nu trebuie să surprindă „frumusețea” traseului bogat în alfa bine modulată în fusuri pe care îl întâlnim frecvent la hipofreni.

Rămîne așadar încă un secret al naturii, cum aceeași inflexiune electrică poate însemna în plan psihic și inteligență și opusul său.

În raport cu *dominanța emisferică* apar diferențe de amplitudine a ritmului alfa, fiind mai redusă în emisfera cea mai activă.

În raport de *momentul zilei*, traseul apare mai bogat în alfa dimineața, iar spre seară în beta, fapt explicabil prin starea de relaxare în prima parte a zilei și de surexcitare în a doua parte.

În funcție de *sex* există o maturare mai precoce cu 1-2 ani a traseului la fete.

Apar de asemenea variații *lunare* ale traseului în funcție de ciclul menstrual. *Premergător ciclului* apare un alfa mai amplu, ascuțit, cu frecvență crescută. *După ciclu* ritmul alfa devine mai lent.

În timpul *sarcinii* se observă de asemenea o lentoare a ritmurilor cerebrale.

La *menopauză* domină ritmurile rapide, crescând incidența de beta și μ .

În sinteză — a cărei valoare este mai mult didactică decât științifică — am putea spune că: ritmul alfa aparține unui cortex aflat în stare de repaus psihic și senzorial (mai exact depinde de integritatea funcțională a cortexului și a corelațiilor sale cu formațiunile profunde); ritmul beta aparține unui cortex în activitate, fără să poată defini coloratura sa; ritmurile teta și delta oglindesc zone mai profunde ale creierului, de achiziție filogenetică mai veche. Prezența lor peste vîrsta de maturizare cerebrală (excepție ritmul teta în procent de 10-15%) exprimă fie semne de suferință, fie de imaturare cerebrală, de control diminuat al cortexului asupra formațiunilor profunde.

Metaforic exprimat, călătoria spre adîncimi se face în ritmuri lente iar spre suprafață, în ritmuri rapide. Evoluția individului parcurge drumul de la ritmurile lente — delta și teta — spre cele rapide — alfa și beta. În plină maturitate găsim alfa, beta și puțin teta. Involuția individului înseamnă revenirea la ritmurile lente de la care a plecat, pentru a încheia ciclul urmat de toate fenomenele în natură. Am putea spune că parcurgem de fiecare dată același drum cu dublu sens ca o repetiție a ultimului.

4

SEMILOGIE ELECTROENCEFALOGRAFICĂ

La modul concret, toți parametrii după care se face aprecierea unei electroencefalograme pot suferi modificări: amplitudinea (voltajul), frecvența de manifestare, incidența unui ritm, morfologia grafoelementelor înregistrate. Distribuția cantitativă, simetrică sau asimetrică, generalizată sau focalizată, sincronă sau asincronă, ritmică sau disritmică, topografia de dispunere, modul periodic de apariție — constituie de asemenea criterii de ordonare a modificărilor electroencefalografice. Există clasificări ale anomaliilor electrice sub raportul substratului sau al semnificației — lezional sau funcțional. Orice clasificare suferă prin limitarea posibilităților de extindere. De aceea trebuie să fie acceptată doar ca necesitate de ordonare a noțiunilor în scop didactic și nu ca o excludere a altor valențe.

În cele ce urmează propunem următorul model de clasificare a anomaliilor electroencefalografice:

- lezionale;
- iritative — comițiale sau necomițiale;
- funcționale — constând în variații ale ritmurilor fiziologice, fără leziuni ale creierului;
- mixte.

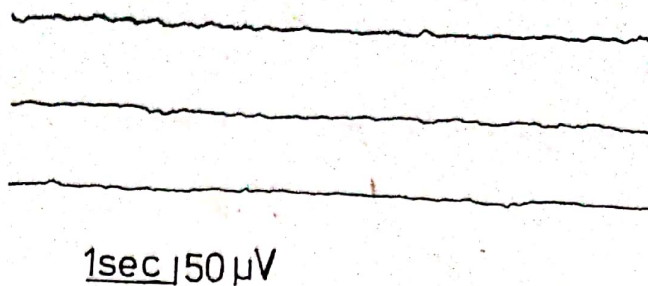
4.1. ANOMALII LEZIONALE

Includ următoarele aspecte:

● *Silentium electric*, exprimat prin abolirea globală a oricărei activități electrice, traseul fiind o linie izoelectrică. Se descrie un *silentium generalizat* și un *silentium focalizat* sau *localizat*.

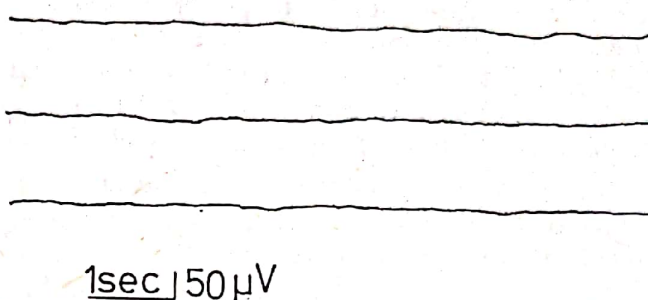
Silentium generalizat (fig. 29) apare în stopul cardiac, intervențiile pe cord, accidente anestezice, intoxicații grave, infarct miocardic etc. Când se

Fig. 29. Silentium generalizat



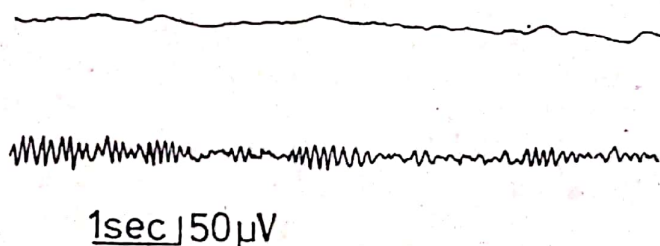
prelungeste peste 36 ore se vorbește de moartea creierului și se etichetează ca „traseu EEG nul” (fig. 30).

Fig. 30. Traseu EEG nul



Silentium focalizat (fig. 31) se întâlnește în tumori voluminoase, superficiale, hematom extra și subdural, hematom intraparenchimos, dilacerări cerebrale, abces și empiem cerebral. Traseul este izoelectric într-o singură

Fig. 31. Silentium focalizat



arie corticală datorită faptului că între electrodul de culegere și cortex se interpune masa tumorală sau lichidiană care acționează ca un ecran.

• *Aplatizarea traseului* se caracterizează prin activitate lentă de tip delta de mică amplitudine, sub 20 μ V, repartizată focalizat (fig. 32) ori generalizat (fig. 33).

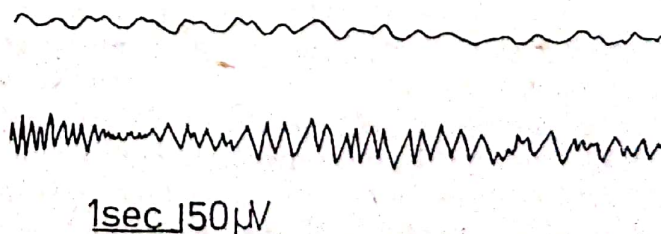


Fig. 32. Aplatizare focalizată

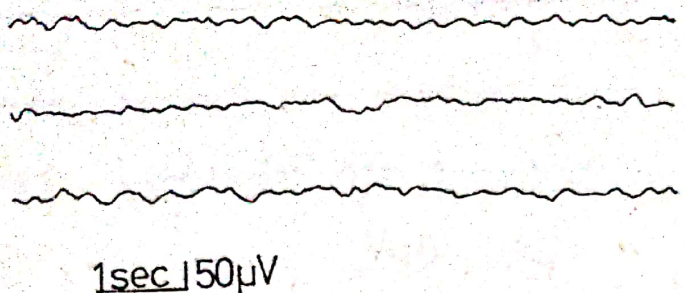


Fig. 33. Aplatizare generalizată

Aplatizarea generalizată are un prognostic cel mai adesea defavorabil. Sînt applatizări difuze continue și difuze intermitente. Există de asemenea applatizări în cursul crizelor comițiale.

Aplatizări continue s-au descris în traumatisme cranio-cerebrale grave, accidente grave de anestezie, stări terminale ale encefalitelor acute, în hemoragii cerebrale profunde cu inundație ventriculară.

Aplatizări intermitente periodice s-au descris în PESS după complexul generalizat repetitiv, în intoxicațiile grave cu barbiturice și cu substanțe organofosforice, în epilepsia generalizată gravă a sugarului.

Crizele generalizate neconvulsivante de tip psihomotor sînt precedate uneori de o applatizare difuză. În epilepsia grand mal după faza tonico-clonică urmează o applatizare cu durata de 6-12 secunde.

În unele epilepsii temporale, în timpul crizelor se pot înregistra applatizări difuze; la fel în crizele akinetice (sindrom Gastaut-Lennox), în unele crize de arie motorie suplimentară.

Aplatizarea focalizată (flat delta activity), este un semn electroencefalografic descris de Fishgold, comun proceselor expansive intracraniene (tumori, hematoame, abcese cerebrale). Mai poate fi găsit în ramolisme și atrofii corticale localizate (vezi fig. 32).

● *Activitate delta.* Este reperul electroencefalografic cel mai important al unei suferințe cerebrale lezionale. Morfologic se diferențiază două tipuri de ritm delta:

- delta polimorf — care la rîndul său este generalizat și localizat;
- delta monomorf (sinusoidal) cu contur neregulat, care, de asemenea, poate fi generalizat sau focalizat.

Ritmul delta polimorf generalizat exprimă o suferință cerebrală globală și se întâlnește în tulburările mari de conștiință — stări confuzionale, come, în suferințe de origine diversă (vasculară, tumorală, toxică, infecțioasă, traumatică, metabolică etc.). Același delta polimorf difuz apare într-o mulțime de afecțiuni ca boala Alzheimer, psihoze organice însoțite de delir acut, stările confuzionale din unele schizofrenii, stările catatonice, tratamente cu electroșoc.

Ritmul delta polimorf focalizat este cel mai semnificativ reper pentru suferințele cerebrale localizate. Apare ca semn major în procesele expansive intracraniene — tumori, hematoame intraparenchimatoase, extradurale și subdurale, metastaze, abcese, anevrisme, angioame. Apare, de asemenea, în

ramolismențe cerebrale, contuzii cerebrale posttraumatice, encefalopatii pseudotumorale, atrofii corticale, epilepsie parțială, sechele localizate ale encefalopatiilor infantile etc.

Ritmul delta monomorf (sinusoidal) are semnificație de ritm transmis (suferință profundă proiectată la distanță de locul leziunii). Constă în unde lente monomorfe cu frecvențe de 2-3 c/s, amplitudine de 100-250 μ V, grupate în bufee regulate sau în șiruri lungi localizate sau generalizate.

Ritmul delta monomorf generalizat exprimă o suferință profundă — procese expansive situate la baza creierului, hemoragii intracerebrale.

Ritmul delta monomorf localizat — în derivațiile anterioare uni sau bilateral — se întâlnește în tumorile optochiasmatic, tumorile de corp calos, tumorile frontale profunde, meningeom de aripă de sfenoid, meningeom de coasa creierului, tumoră de nucleii bazali.

Ritmul delta monomorf localizat în derivațiile occipitale uni sau bilaterale; se întâlnește în tumorile infratentoriale, tumorile de vermis, tumorile de ventricul IV, tumorile mezodiencefalice, abcese de fosă posterioară etc.

Ritm delta sinusoidal hipersincron continuu cu frecvențe de 3 c/s localizat în derivațiile occipitale bilateral a fost descris intercritic în epilepsia petit mal.

Aspecte particulare ale ritmului delta:

— Unde delta trifazice (fig. 34) — situate frontal bilateral. Apar în encefalopatia hepatică, în coma uremică, în intoxicația cu oxid de carbon etc.

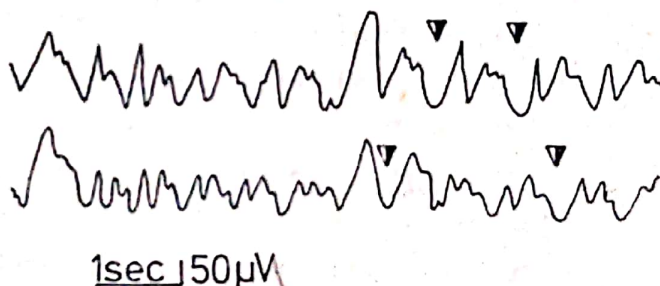


Fig. 34. Unde delta trifazice (marcate de săgeți)

— Activitatea delta frontală intermitentă (*Frontal Intermitent Delta Activity* — FIDA) și Activitatea delta frontală ritmică intermitentă (*Frontal Intermitent Rhythmic Delta Activity* — FIRDA) — exprimate prin bufee de delta monomorfe sau polimorfe repetate periodic în derivațiile frontale bilaterale — apar în suferințe ale formației reticulate mezodiencefalice prin insuficiență circulatorie vertebro-bazilară, în suferințe talamice, în demențe senile și vasculare (fig. 35).

● *Activitatea lentă teta polimorfă* de 4-5 c/s, difuză sau focalizată, se întâlnește frecvent în procesele lezionale cerebrale sechelare sau evolutive. Găsim teta difuz în ateroscleroza cerebrală, demențe senile și vasculare, encefalopatia Gayet-Wernicke, sechele meningoencefalitice, sechele ale traumatismelor craniene. Același ritm teta se întâlnește în toate procesele expansive intracraniene amintite.

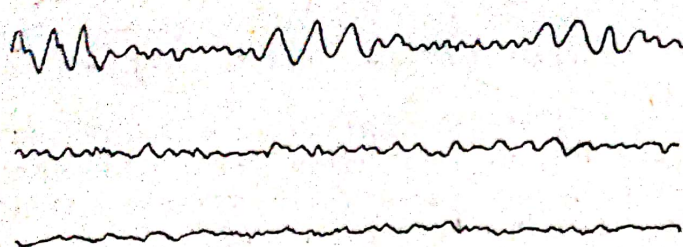


Fig. 35. FIDA

• *Alfa pattern coma* — ritm alfa lent monomorf, uniform în toate derivațiile, *areactiv*; el a fost descris în *coma carus* din hemoragiile și ramolismen-
tul trunchiului cerebral, în comele grave posttraumatice, în comele prin
intoxicație. Anunță un prognostic grav, letal, pentru hemoragia și ramolis-
mentul de trunchi cerebral și mai puțin grav în intoxicații.

Ritmul alfa poate fi absent într-o singură emisferă în caz de hematom
extradural sau subdural localizat occipital, în traumatisme craniene poste-
rioare, accidente vasculare în teritoriul arterei cerebrale posterioare.

După *profundimea* leziunii se pot distinge anomalii EEG superficiale și
profunde.

Anomaliile EEG superficiale sint exprimate prin:

- silentium electric localizat;
- aplatizare focalizată;
- focar delta polimorf;
- asimetrie de ritm alfa.

Anomaliile EEG profunde sint exprimate prin:

- înregistrare în toate derivațiile, simetric și sincron;
- ritm delta sinusoidal amplu, organizat în bufee, sincron, generalizat;
- ritm teta sinusoidal, amplu, monomorf, sincron .

Noțiunile prezentate mai sus se pot schematiza astfel:

Anomalii lezionale:

- Silentium electric { — generalizat
— focalizat
- Aplatizarea traseului { — generalizată { — continuă
— focalizată { — intermitentă

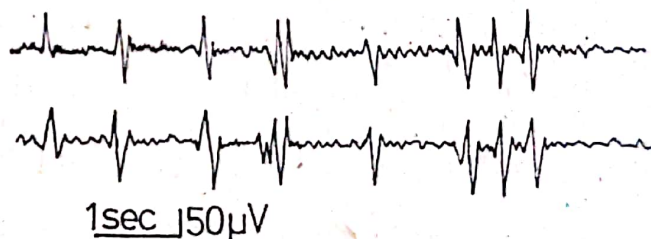
- Activitatea delta:
 - delta polimorf { — generalizat
— localizat
 - delta monomorf { — generalizat
— localizat
 - aspecte particulare ale ritmului delta { — delta trifazic
— FIDA și FIRDA
- Activitate teta
- Activitate „alfa pattern coma“

4.2. ANOMALII PAROXISTICE ȘI IRITATIVE

Pe electroencefalogramă anomaliile paroxistice apar brusc sub forma unor grafoelemente cu amplitudine mare și morfologie particulară, având o durată scurtă. Termenul de paroxism este acordat tuturor inflexiunilor grafice care desemnează o schimbare și o încetare bruscă a electrogenezei. Pe traseul de fond apar deci brusc alte elemente care încetează după scurt timp la fel de brusc.

• *Virful* este unul dintre cele mai caracteristice grafoelemente paroxistice. Este format din trei segmente — o pantă ascendentă, una descendentă, în unghi ascuțit cu prima, și o alta mai mică de revenire la linia izoelectrică la fig. 36). Are durata cea mai mică în raport cu alte grafoelemente paroxistice,

Fig. 36. Imagini de virfuri



ocupînd 1/12 dintr-o secundă. Ca amplitudine se detașează net de fond, în general peste 100 μV , dar poate fi și de amplitudine mai mică, cu condiția să depășească cel puțin cu 50% amplitudinea ritmului de fond. Delay și colab. (1978) folosesc noțiunea de „virfuri mici“ pentru acele grafoelemente paroxistice care nu îndeplinesc totuși condiția de amplitudine menționată, dar se detașează de fond și au o morfologie adecvată. Chiar dacă nu pot fi încadrate în noțiunea de virf, sintem de părere că acestea sugerează o tendință spre iritabilitate care trebuie luată în considerație.

În funcție de poziția față de linia izoelectrică virfurile sînt monofazice pozitive sau negative, bifazice sau polifazice. Corespund unei iritații corticale și pot fi distribuite focalizat, generalizat simetric și simetric (în focarele

profund situate) sau nesistematizat izolate ori grupate în salve. Cînd au o localizare constantă pe traseu sînt semnificative pentru existența unui focar epileptic (fig. 37).

Uneori, virfurile sînt însoțite de manifestări clinice ori au caracter infra-clinic, situație în care rămîn ca unic element de diagnostic.



Fig. 37. Imagine de focar de virfuri



— 1sec | 50 μ V

În faza tonică a unei epilepsii grand mal apare *ritmul recrutant epileptic* caracterizat printr-o succesiune de virfuri multiple, repetate cu o anumită frecvență și care au o amplitudine crescută și crescîndă, cuprinse între 200 și 500 μ V; sînt dispuse sincron, simetric și generalizat (fig. 38). Găsim de asemenea ritm recrutant în epilepsiile mioclonice și parțiale.



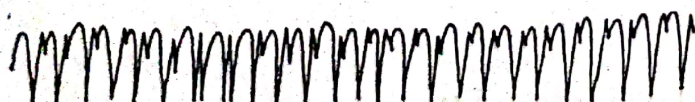
Fig. 38. Ritm recrutant

În afara epilepsiei, virfurile pot fi întîlnite și în alte suferințe cerebrale de tip toxic, inflamator, traumatic. Pot apare de asemenea la periferia unui proces expansiv intracranian.

Virfurile nu exprimă întotdeauna o leziune cerebrală, ci au și o semnificație funcțională. Virfurile pozitive sînt în majoritatea lor funcționale (Popoviciu ș.a.). Același caracter de funcționalitate îl au și virfurile negative de pe vertex.

• *Complexul virf-undă (CVU)* reprezintă asocierea dintre un virf și o undă înscrisă în aceeași fază cu durată de 1/5-1/2 s. I s-a acordat cea mai mare valoare diagnostică și este frecvent întîlnit în epilepsie. Se disting mai multe tipuri de complexe virf-undă, după morfologie, frecvență și semnificație:

— *CVU tipic* cu frecvență constantă de 3 c/s, înscris simetric bilateral și sincron cu debut și sfîrșit brusc, patognomonic pentru epilepsia petit mal de tip absență (fig. 39);



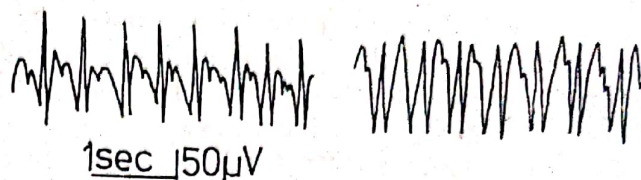
— 1sec | 50 μ V

Fig. 39. Complexe virf-undă tipice (3 c/s)

— *CVU atipic*, în care se pot încadra mai multe forme:

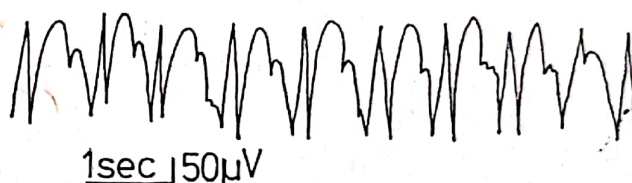
— *CVU degradat sau variant*, cu frecvență variabilă, fără distribuție sincronă și simetrică a celei tipice și care apare de obicei pe un fond în care se găsesc și alte alterări. Apare în alte forme de epilepsie decât petit mal (fig. 40);

Fig. 40. Complexe virf-undă de-
gradate



— *CVU lent*, cu frecvențe de 1-2 c/s, descris în sindromul Gastaut-Lennox (petit mal variant) și hipsaritmie (fig. 41).

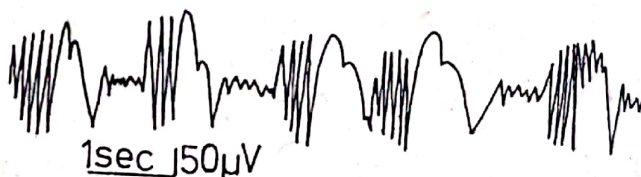
Fig. 41. Complexe virf-undă lente



Complexul virf-undă este descris rareori și la subiecții normali sau cu afecțiuni de alt gen decât comițial. Jasper îl găsește în tulburările de comportament, Hill în psihoze, Gibbs și Lennox la populația sănătoasă în procent de 0,9%.

• *Complexul polivirf-undă* este format din mai multe virfuri rapide (ritm recrutant) și o undă lentă amplă. Apare ca expresie a secuselor mioclonice, fiind întâlnit în epilepsia generalizată clonică, în petit mal mioclonic, în cursul altor mioclonii (fig. 42).

Fig. 42. Complexe polivirf-undă



• *Unda ascuțită-lentă (sharp wave; onde à front raide)* este o undă monofazică supravoltată. Are o morfologie particulară, constând într-o pantă ascendentă abruptă și o pantă descendentă cu un unghi de înclinație mai mare. Cele două pante pot fi și simetric dispuse, dar în toate cazurile baza este lărgită și virful ascuțit (fig. 43).

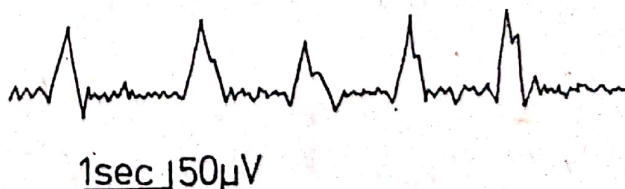


Fig. 43. Unde ascuțite lente (*sharp waves*)

Spre deosebire de Delay și de alți autori, Popoviciu face distincție între *sharp wave* căreia îi atribuie ambele pante abrupte și *onde à front raide* care ar avea numai una din pante abrupte.

Undele ascuțite lente pot fi distribuite generalizat sau focalizat.

Atât virfului, cât și undei ascuțite lente i se atribuie același mecanism patogenic, aspectul morfologic diferit fiind dat de distorsiunea pe care o suferă în drumul spre electrod influxul bioelectric. Neuronii lezați devin hiperexcitabili, iar descărcarea lor suferă o întârziere sinaptică prin parcurgerea unor zone cicatriceale sau afectate de alt tip de leziuni. Având aceleași mecanisme de geneză cu virfurile, undele lente ascuțite au aceeași semnificație.

• *Descărcările periodice (complexele Radermecker)* sînt grupe de grafoelemente formate din una sau mai multe unde ascuțite urmate de unde lente ample cu amplitudinea de 300-400 μV (fig. 44). Se înscriu periodic gene-

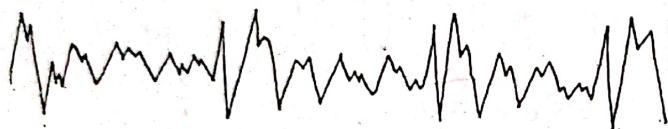


Fig. 44. Complexes Radermecker

ralizat la distanțe inegale cu o frecvență de 6-12 complexe pe minut, sincrone cu mictoniile. Durata unui complex este de 0,5-4 secunde. Sînt mai bine exprimate în derivațiile anterioare bilateral.

Au fost descrise de Radermecker (1949) în panencefalita sclerozantă subacută (PESS). Mai pot fi întâlnite în tripanosomiază și uneori în tumorile de nucleii bazali.

Elementul caracteristic îl constituie apariția periodică a complexelor.

În demența Jakob-Creutzfeld grafoelementele repetitive sînt formate din virfuri bifazice și trifazice care se înscriu la distanțe egale de 1-1,5 secunde (fig. 45). Ritmul de apariție este caracteristic pentru această boală.

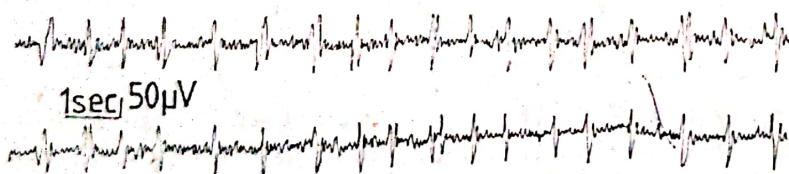


Fig. 45. Aspectul traseului EEG în boala Jakob-Creutzfeld

În encefalita gravă herpetică apare complexul Zetta — format din 1-2 unde lente ascuțite bifazice ample, generalizate cu durata de 0,5 secunde și incidența de 16 pe minut (fig. 46).



Fig. 46. Complexul Zetta

Noțiunile prezentate se pot schematiza astfel:

Anomalii paroxistice și iritative:

- Virful — semnifică în majoritatea cazurilor o leziune epileptică dar are și semnificație de funcționalitate.
- Complexul virf-undă (CVU):
 - CVU tipic — 3 c/s în absența din petit mal
 - CVU atipic:
 - CVU degradat sau variant — în alte forme de epilepsie;
 - CVU lent — sindrom Gastaut-Lennox;
 - hipsaritmie, (sindrom West).
- Complexul polivirf-undă — faza clonică a epilepsiei.
- Unda ascuțită lentă (*sharp wave*) — aceeași semnificație ca și virful.
- Descărcările periodice:
 - complexul Radermecker — PESS
 - tripanosomiază
 - tumoră de nucleu bazal
 - complexul Zetta — encefalita herpetică;
 - virfurile bi și trifazice cu frecvența de 1-1,5/s din demența Jakob-Creutzfeld.

4.3. ANOMALII FUNCȚIONALE

Prin modificări EEG funcționale se înțelege orice variație a ritmurilor fiziologice — privite ca morfologie, frecvență, amplitudine, grupare, repartizare temporo-spațială, reactivitate — întâlnită în afecțiunile care nu au substrat lezional. Ele constituie deci variații în plus sau minus ale parametrelor ritmurilor fiziologice.

• *Ritmul alfa funcțional* cuprinde următoarele tipuri:

— *alfa lent* (7,5-8 c/s), monomorf, continuu, întâlnit în: nevroze, psiho-patii, nevrozele vârstei a treia, cefalee, comportamentul delinvențial al alcoolicii, hipertiroidism, psihoze, tratamentul cu neuroleptice;

— *alfa rapid* (12-13 c/s) este întâlnit în nevroza anxioasă, nevroza fobic-obsesivă, melancolia anxioasă, stări hipomaniacale, hipertensiune arterială, hipertiroidism, hiperestrogenism, etilism cronic;

— *alfa variant lent*, descris de Goodwin în anul 1947, este corelat cu imaturitatea afectivo-emoțională. Are o incidență mai crescută în tulburările de comportament de tip isteric, psihopatic, delinvențial. În proporție de 1% se găsește la subiecții normali.

Popoviciu (1984) contestă existența ritmului alfa variant lent ca o subarmonică a ritmului alfa de 10-12 c/s, considerându-l ca fiind în realitate un ritm teta;

— *alfa ascuțit* traduce o stare de hiperexcitabilitate, de iritație a cortexului și se întâlnește în stări neurastenice, migrenă, tulburări de comportament, psihopatie impulsivă, spasmodic etc.;

— *migrarea ritmului alfa în derivațiile anterioare* s-a descris în tulburările nevrotice și la subiecți peste vîrsta de 50 de ani;

— *alfa instabil* ca frecvență și amplitudine de la un moment la altul a fost descris în schizofrenie, isterie, etilism cronic ș.a.

• *Frecvențe rapide difuze* se descriu în nevroza anxioasă, depresia anxioasă, nevroza obsesivo-fobică, melancolie anxioasă, depresii reactive, hipomanie, agitație maniacală, etilism cronic etc.

În schizofrenie a fost descris de Davis ritmul „tocat” (*ritm choppy*) care constă în frecvențe rapide neregulate generalizate sau localizate predominant frontal. În afară de schizofrenie a mai fost observat și după traumatismele craniene, precum și după administrarea de mescalina și amfetamină.

Ritmul μ (en arceaux) a fost corelat cu agresivitatea refulată, cu unele boli psihosomatice — astm, ulcer duodenal, dischinezii digestive, urticarie etc.

• *Ritmul teta:*

— *teta monomorf*, 4-6 c/s, 50-100 μ V, localizat *posterior* și blocat la deschiderea ochilor. Poate apare în nevrozele cu componentă anxioasă, psihopatii, logonevroze, enurezis etc.;

— *teta ascuțit* — în afara afecțiunilor cu substrat lezional poate apare atât la copil, cit și la adult în psihopatii, spasmofilie, cerebrastenii, nevroze;

— *focarul de teta funcțional situat temporal stîng* la copii trebuie să ne rețină atenția pentru a evita confuzia cu focarul epileptic. Poate apare spontan sau la activarea prin hiperpnee. A fost descris de Blanc și Lairy (1962) și alți autori, găsindu-se localizări diferite ca arie, dar tot în emisfera stîngă.

S-a găsit la copiii cu dificultăți școlare și tulburări de caracter, în nevroze, în anxietatea cu reacții emoționale acute.

În activitatea noastră (Roman, 1973; Constantin, Neagu, 1985) am sesizat frecvența relativ crescută a focarului de teta funcțional localizat temporal stîng sau drept, în funcție de emisfera dominantă, la tineri cu tulburări de personalitate de tip psihopatic, cu reacții anxioase sau depresive.

• *Activitatea delta funcțională*. Popoviciu (1985) neagă existența unui ritm *lent funcțional* posterior, sau a unui ritm *delta funcțional*, admis de Delay și Verdeaux (1966, 1978). Atribuie acestei activități lente numai o semnificație lezională. Deoarece am întîlnit relativ frecvent manifestări EEG de acest tip la tineri cu comportament agresiv, cu dificultăți de adaptabilitate la schimbarea de mediu, împărtășim părerea autorilor care atestă și caracterul său funcțional alături de cel lezional. Sînt incluse la acest capitol ritmul π , ritmul delta posterior și hipersincronismul lent. Aceste aspecte au fost descrise la capitolul ritmurilor cerebrale.

Noțiunile prezentate se pot schematiza astfel:

Anomalii de tip funcțional:

• Ritmul alfa:

- alfa lent
- alfa rapid
- alfa variant lent
- alfa ascuțit
- alfa migrat anterior

- Frecvențe rapide difuze:
 - ritmul choppy
 - ritmul μ (*en arceaux*)
- Ritmul teta:
 - teta monomorf posterior
 - teta ascuțit
 - teta 14/6
 - focarul de teta funcțional temporal sting
- Activitatea delta funcțională:
 - ritmul π
 - ritmul delta posterior funcțional
 - hipersincronismul lent

Notă: Toate aceste modificări funcționale apar, cu excepțiile specificate, în stările de maturare cerebrală deficitară, tulburări de personalitate, comportament agresiv, psiopatie impulsivă, nevroze, spasmofilie, etilism cronic.

4.4. ACTIVITATEA BIOELECTRICĂ CEREBRALĂ PROVOCATĂ

Pentru a obține un plus de informații în EEG se folosesc așa-zisele metode de activare, de solicitare a creierului prin diverși stimuli. Se cunosc mai multe tehnici de activare:

- de rutină, efectuate prin: hiperpnee, stimulare luminoasă intermitentă (SLI) și stimulare auditivă;
- cu substanțe convulsivante;
- prin somn indus medicamentos;
- prin deprivare de somn etc.

4.4.1. ACTIVĂRILE DE RUTINĂ

● *Activarea prin hiperpnee.* Hiperpneea a fost folosită inițial în clinică de către Föerster pentru provocarea crizelor de petit mal. Se execută timp de 3 minute în ritmul 25-30 respirații/minut în așa fel încât bolnavul să ventileze 15-20 litri aer/minut. Se notează timpul de revenire la traseul anterior hiperpneei. Normal este de 30 secunde la 1 minut. Dacă timpul de normalizare a traseului este mai mare de 2 minute se va acorda o semnificație patologică anomaliilor evocate de hiperpnee.

În cazul unor anomalii de tip epileptic evocate de hiperpnee, Delay și colab. recomandă să se solicite bolnavului închiderea și deschiderea ochilor. Dacă la închiderea ochilor anomaliile se accentuează, valoarea diagnostică a probei crește. Sînt făcute aceleași observații pentru hipersincronismul lent. Dacă persistă peste 30 secunde de la încetarea hiperpneei, se blochează

la deschiderea ochilor, dar reapare la închiderea lor, sugerează o modificare patologică.

Activarea prin hiperpnee este contraindicată în:

- insuficiența cardiacă decompensată;
- insuficiența respiratorie gravă;
- cardiopatiile grave;
- pneumopatiile acute;
- hipertensiunea intracraniană;
- edemul cerebral.

În ceea ce privește mecanismul de acțiune sînt mai multe ipoteze. În sinteză se presupune că pierderea de CO_2 prin hiperpnee antrenează hipocapnie și alcaloză care vor genera vasoconstricție cerebrală cu ischemie și hipoxie.

La nivel celular are loc o oxidare excesivă a glucozei, fără scăderea glicemiei, cu modificări electrolitice care influențează polarizarea membranei neuronale. Dacă se administrează glucoză în acest moment modificările generate de hiperpnee dispar.

Hiperpneea poate induce modificări fiziologice, funcționale și patologice.

Modificările fiziologice constau în:

- amplificarea traseelor hipovoltate;
- sincronizarea traseelor plate;
- creșterea incidenței ritmului alfa cu scăderea frecvenței la limita de 7,5-8 c/s.

Modificările funcționale sînt exprimate prin:

- *hipersincronismul lent*. Este întilnit frecvent în spasmofilie, dar poate fi prezent și în diverse forme de afectare a sferei afectivo-voliționale ca psiho-patii, nevroze, tulburări de caracter și comportament, balbism, nevroze motorii infantile. De asemenea îl întilnim în hipertiroidism, hiperestrogenism, hipoglicemii, uneori după tratamentul cu neuroleptice, șoc electric sau insulinic;
- *alfa ascuțit și amplu* — denotînd o tendință la hiperexcitabilitate corticală.

Notă: Hipersincronismul lent poate avea semnificație *funcțională* și *patologică*. Morfologic poate să nu existe nici o diferență. De aici posibila eroare în interpretare. Orientarea ne-o vor oferi aici atît contextul clinic cît și persistența sa mult timp după încetarea hiperpneei în condițiile menționate mai sus. Cînd este evocat în epilepsie exprimă un prag fotoconvulsivant foarte scăzut. Poate de asemenea să apară în diverse suferințe sechelare sau expansive (tumori de fosă posterioară, tumori profunde de linie mediană). Pledează pentru o semnificație patologică apariția *spontană* a hipersincronismului lent, *precocitatea* (sub 30 secunde de la începerea hiperpneei) și *persistența* peste 2 minute după încetarea hiperpneei.

Redăm în figura 47 imaginea de hipersincronism lent apărut la copilul normal după hiperpnee. În figura 48 este reprezentată imaginea de hipersincronism în spasmofilie, iar în figura 49, prezentăm imaginea de hipersincronism cu unde ascuțit lente apărut spontan sau după hiperpnee în caz de leziune cerebrală profundă. După cum se poate observa, din imaginile oferite pot apare și diferențieri de ordin morfologic de la un caz la altul, dincolo de criteriile discutate.

Fig. 47. Hipersincronism lent apărut după hiperpnee la copil normal

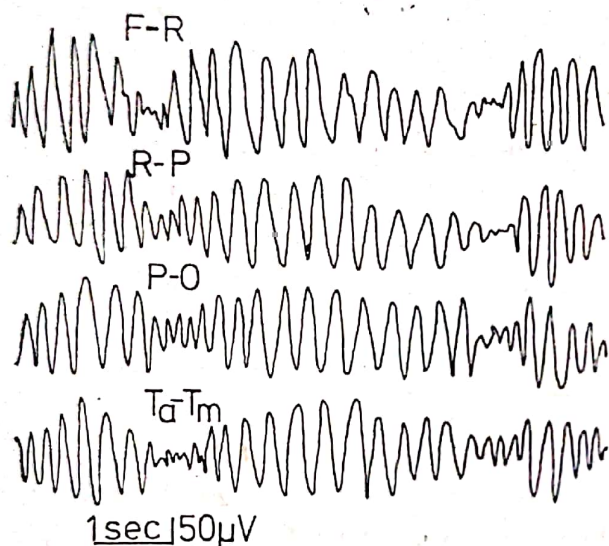
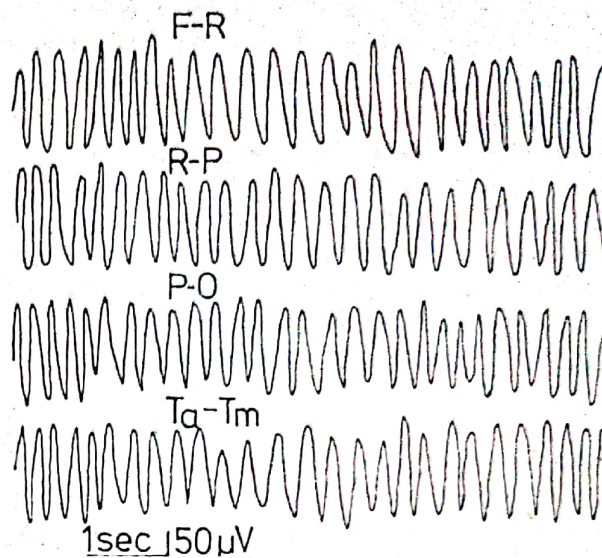


Fig. 48. Hipersincronism lent în spas-mofilie

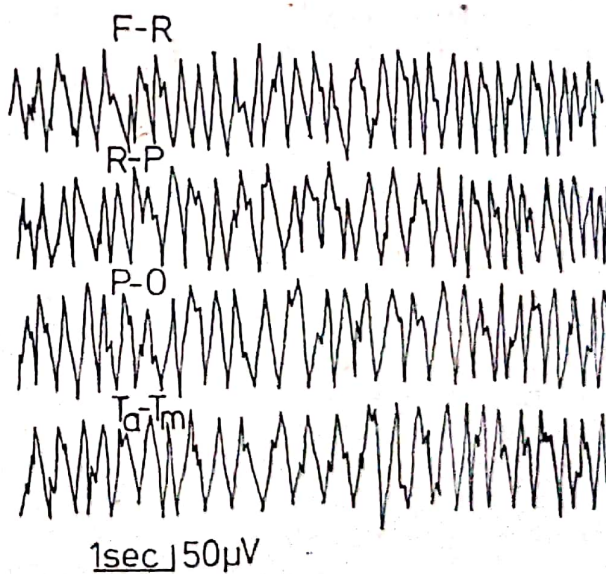


Fig. 49. Hipersincronism lent spontan cu o morfologie particulară într-un caz de leziune cerebrală profundă

Modificările patologice ale EEG la hiperpnee constau în:

- criza convulsivă electrică și/sau clinică;
- paroxisme de virfuri, polivirfuri, complexe virf-undă atipice generalizate sau localizate;
- activitate teta și delta difuză.

Modificările patologice induse pot exprima suferințe active sau sechelare ale creierului. Cele mai valoroase informații le oferă hiperpneea în epilepsie. Sensibilitatea maximă la hiperpnee există în copilărie, oferind deci posibilități majore de diagnostic în epilepsia copilului (indeosebi în grand mal și petit mal). După vîrsta de 35 de ani sensibilitatea la hiperpnee diminuează. De aceea un hipersincronism lent după această vîrstă are de obicei semnificații patologice.

• *Acțiunea prin stimulare luminoasă intermitentă (SLI)*. Cîmpul vizual al subiectului este supus acțiunii unor stimuli luminoși de scurtă durată emiși cu o anumită frecvență de un stroboscop.

Stimularea luminoasă intermitentă a fost utilizată încă din anul 1934 de Adrian și Matthews care au sesizat o antrenare a ritmului alfa după frecvența stimulilor luminoși — într-un raport armonic — fie prin dublarea ritmului, fie prin înjumătățirea sa.

Frecvența stimulilor luminoși este cuprinsă între 1 și 30 f/s (flash-uri pe secundă). Cea mai utilizată frecvență este de 15 f/s. Sursa de emiterie a luminii trebuie plasată la 30 cm distanță de fața bolnavului. Stimularea se face alternativ cu ochii închiși și deschiși.

Prin SLI se poate studia:

- fenomenul de însușire a frecvenței SLI de către ritmul alfa;
- frecvența critică de fuzionare a luminii;
- răspunsul fotomioclonic;
- răspunsul fotoconvulsivant;
- studiul potențialelor evocate.

Vom aborda cîteva dintre aceste posibilități.

Însușirea frecvenței de stimulare luminoasă reprezintă o schimbare a frecvenței ritmului alfa după frecvența stimulilor luminoși.

La o stimulare de 4 f/s în ariile occipitale apare un ritm de 4 c/s, la 12 f/s apare occipital un ritm sinusoidal de 12 c/s ș.a.m.d. Însușirea se face în raportul 1/1 sau în alt raport armonic prin înjumătățire, dublare etc. Cînd raportul este de 1/1 apare o creștere în amplitudine a ritmului alfa.

Cîteva exemple de însușire a frecvenței SLI: adultul normal — 12-16 f/s; copii mici — 4-8 f/s; în isterie — 4-6 f/s; în nevroza anxioasă — 16-18 f/s.

În timpul probei de SLI pot apare manifestări clinice care sugerează existența unor stări psihopatologice. Se pot observa stări de anxietate, disconfort psihic, amețeli, greață, senzație de leșin, senzație de prăbușire în gol, senzație de depersonalizare și de derealizare etc. Aceste fenomene s-au constatat la bolnavi cu nevroze anxioase și manifestări isterice.

La bolnavii psihotici poate declanșa crize de agitație psihomotorie, stări catatonice tranzitorii.

Frecvența critică de fuzionare a luminii reprezintă frecvența la care lumina intermitentă este percepută ca lumină continuă. Normal este percepută la frecvența de 36-46 f/s. Depinde însă și de condițiile de luminare, precum

și de alți factori subiectivi, astfel încât în electroencefalografie are o valoare discutabilă. Este utilizată mai mult în medicina muncii.

Răspunsul fotomioclonic exprimă starea de hiperexcitabilitate a mușchilor frontoorbitari și palpebrali care pe EEG este reflectată prin bufee de virfuri polivirfuri, potențiale musculare în derivațiile fronto-rolandice bilaterale.

Întîlnim un răspuns fotomioclonic la bolnavii cu schizofrenie catatonică, sporadic la nevrotici și excepțional la subiecții normali.

Dacă la SLI se asociază injectarea de Cardiazol intravenos, se obține valoarea *pragului fotocardiazolic*, ce reprezintă cantitatea minimă de substanță care împreună cu SLI determină mioclonii ale musculaturii frontopalpebrale. Cel mai scăzut prag fotomioclonic apare în timpul episoadelor evolutive ale schizofreniei catatonice.

Răspunsul fotoconvulsivant constă în apariția în timpul SLI de polivirfuri, complexe virf-undă, complexe polivirf-undă generalizate.

Pragul fotoconvulsivant reprezintă un răspuns cerebral, în timp ce pragul fotomioclonic exprimă un răspuns muscular. Pragul fotoconvulsivant are valoare majoră în diagnosticul epilepsiei.

Pledează pentru acest diagnostic:

- paroxisme de virfuri, complexe virf-undă atipice, localizate sau generalizate;

- reproducerea crizelor de epilepsie.

Cele mai sensibile forme de epilepsie la SLI sînt cele cu mioclonii, apoi epilepsia fotogenă și epilepsia reflexă la vizionarea televizorului.

În afara epilepsiei, SLI mai poate induce bufee de virfuri, *sharp-waves*, complexe virf-undă — în stări sechelare, după administrarea de neuroleptice.

În cazul leziunilor vasculare produse într-o singură emisferă cerebrală se poate constata o însușire a ritmului de partea sănătoasă și abolirea oricărui răspuns de partea bolnavă.

- *Activarea prin sunet*. La activarea prin sunet, stimulii auditivi, continui sau intermitenți, se aplică cu intensitate și frecvență variabile. Are o valoare mai mică decît SLI. Poate determina mioclonii exprimate prin polivirfuri-unde. În epilepsiile reflexe audiogene poate evoca complexe virf-undă și virfuri în ariile temporale.

Stimularea auditivă poate servi de asemenea în stabilirea profunzimii comelor.

În coma carus nu se înregistrează nici un răspuns la sunet. În coma de gradul II—III, sunetul produce o amplificare a undelor lente. În coma de gradul I-II, sunetul produce fenomenul de trezire și de înlocuire a undelor lente cu frecvențe rapide alfa și beta.

Noțiunile prezentate pot fi schematizate astfel:

Activările de rutină

- Activarea prin hiperpnee:

- Modificări fiziologice:

- amplificarea traseului hipovoltat;

- sincronizarea traseelor;

- creșterea incidenței și scăderea frecvenței ritmului alfa;
- Modificări funcționale;
 - hipersincronismul lent;
 - alfa amplu și ascuțit;
- Modificări patologice:
 - criza epileptică;
 - manifestări paroxistice, generalizate sau localizate;
 - activitate teta și delta difuză sau focalizată;
- Activarea prin SLI oferă ca posibilități de studiu:
 - fenomenul de însușire a frecvenței SLI;
 - frecvența critică de fuziune a luminii;
 - răspunsul fotomioclonic;
 - răspunsul fotoconvulsivant.
- Activarea prin sunet — utilă în diagnosticul epilepsiei reflexe audiogene și analiza gradului de profunzime a comelor.

4.4.2. ACTIVAREA PRIN SUBSTANȚE CONVULSIVANTE

Există opinii contrarii privind utilizarea substanțelor convulsivante în activarea electrogenezei cerebrale. Pe de o parte, pentru că pot determina aceleași manifestări paroxistice la bolnavi sechelari sau cu afecțiuni psihiatrice (psihopatie, schizofrenie catatonică) la fel ca la cei suferinzi de epilepsie. Pe de altă parte, substanțele farmacodinamice folosite pot determina aceste manifestări prin propriul lor efect toxic la bolnavi care nu au epilepsie.

- *Indicații:*
 - pentru precizarea diagnosticului de epilepsie;
 - evidențierea unui fond organic lezional în boli psihice cu etiologie necunoscută;
 - studiul reactivității bolilor psihice;
 - expertiza medico-legală.

- *Contraindicații:*
 - bolnavii cu tendințe la *sincope* repetate;
 - boli cardiace și pulmonare decompensate;
 - leziuni vasculare cerebrale evolutive;
 - graviditatea.

- *Rezultate.* Au fost împărțite de Delay și colaboratorii în *efecte fiziologice și manifestări patologice.*

Efectele fiziologice constau în:

- apariția de *bufee* de unde *teta* și *delta*. Corespund în plan psihic unei stări de *anxietate*;
- descărcări paroxistice de virfuri și complexe virf-undă care pot fi însoțite de mioclonii.

Manifestările patologice constau în:

- descărcări bilaterale de complexe virf-undă de 3 c/s;
- descărcări focalizate de virfuri, complexe virf-undă, unde lente.

Modificările patologice pot fi infraclinice sau însoțite de expresie clinică. Este posibil de asemenea să apară manifestări clinice fără expresie electrică, observându-se doar o desincronizare a traseului. În aceste cazuri s-a constatat prin înregistrări direct de pe cortex sau cu electrozi intracerebrali (Bancaud) că desincronizarea traseului corespunde unei crize *in situ*. Se deduce că manifestarea electrică nu s-a putut propaga pînă la scalp. Se atrage atenția în același timp asupra semnificației ce trebuie acordată desincronizării bruște a traseului.

• *Accidente.* Trebuie reținut că activarea medicamentoasă poate determina apariția de crize convulsive la bolnavi care nu au epilepsie și de aici și rezervele în folosirea sa. Se înțelege că astfel de crize nu au o semnificație patologică. În aceste cazuri efectuarea repetată a EEG oferă aspecte variabile ca morfologie și localizare.

Se admite totuși că problemele pe care le pune activarea medicamentoasă sînt mai puține decît cele pe care le rezolvă!

Rezumînd *dezavantajele* activării medicamentoase, menționăm:

— acuze subiective — amețeli, cefalee, transpirații intense, grețuri, anxietate, stări de neliniște;

— sincopă — cu prăbușirea tensiunii arteriale; electroencefalografic apare o aplatizare a traseului;

— crize convulsive care pot surveni la doze extrem de mici — atît la bolnavii comițiali, cît și la bolnavii necomițiali cu schizofrenie catatonică, encefalopatii și chiar nevroze. Acești bolnavi nu fac crize convulsive decît cu ocazia activării. Urmăriți în timp nu au mai prezentat clinic și electroencefalografic alte crize. Se apreciază că au o reactivitate convulsivantă crescută, fie ereditară, fie cîștigată.

Menționăm în continuare cîteva din substanțele medicamentoase utilizate în activare.

Cardiazolul — se injectează rapid i.v. 1 ml din soluția 5%, din 30 în 30 secunde, pînă apar primele paroxisme electrice pe EEG. Se citează ca *antidot* trimethadiona la care se poate adăuga Fenobarbital sau Valium injectabile. După aceea se menține bolnavul în observație timp de 2—3 ore.

Primele paroxisme electrice apar sub formă de virfuri, unde ascuțite (*sharp waves*), complexe virf-undă cu frecvența de 3 c/s, în toate derivațiile, dominant rolandic bilateral, însoțite de mioclonii parțiale sau generalizate.

La bolnavii cu comițialitate paroxismele apar la o cantitate redusă de Cardiazol, în jur de 40 centigrame, față de 80—100 centigrame substanță cît este considerat a fi pragul convulsivant la subiectul sănătos.

Dacă la Cardiazol se asociază și SLI, se obține pragul fotocardiazolic.

Mégimide (Bémégride, Ahipnon) este un antidot al barbituricelor. Este mai puțin toxic decît Cardiazolul și de aceea este preferat acestuia. Se metabolizează repede, nu generează anxietate, iar marja de siguranță dintre doza care produce paroxisme și cea care declanșează crize clinice este mult mai largă decît la Cardiazol.

Plecînd de la observațiile lui E. Schuller asupra efectului în comele barbiturice, Delay și colab. (1956) utilizează Mégimide prima oară ca activator.

Se injectează rapid i.v. o primă doză de 5 mg (1 ml) pe 10 kg/corp, apoi câte 1 ml din 15 în 15 secunde pînă apar primele paroxisme de complexe vîrf-undă, generalizate sau localizate cu caracter repetitiv.

Considerăm necesar să facem aici o distincție între pragul convulsivant și pragul epileptic.

Pragul convulsivant reprezintă cantitatea de substanță convulsivantă necesară pentru a declanșa mioclonii clinice reflectate EEG prin polivîrfuri sporadice difuze. Prin acest prag se apreciază predispoziția subiectului la convulsii.

Pragul epileptic reprezintă cantitatea de substanță convulsivantă necesară pentru a declanșa o criză comițială clinică. V. Predescu și I. Roman au studiat peste 20 000 de cazuri cu Bémégride și au găsit o mare variabilitate de răspunsuri în ceea ce privește limita dintre pragul epileptic și pragul convulsivant.

4.4.3. ACTIVAREA PRIN SOMN

Se bazează pe ideea că somnul constituie o condiție favorabilă pentru manifestările comițiale, toate ritmurile cerebrale suferind modificări în timpul somnului. În acest scop se utilizează somnul *fiziologic*, somnul *indus* și *deprivarea* de somn.

Înregistrarea EEG în somnul spontan este mai laborioasă și, practic, se obține cel mai ușor la copii mici care pot adormi spontan la aparat.

Înregistrarea în somnul indus medicamentos a fost amplu studiată de școala românească de neurologie, fiind publicate o serie de lucrări de referință (Călcăianu și Stoica — 1963, Cincă și Dimitriu — 1966, Cincă și colab. — 1970, Sager și colab. — 1970, Popoviciu și colab. — 1968, 1972, 1976).

Somnul indus permite o bună decelare a focarelor epileptice. În acest sens Cincă și Dimitriu (1966) utilizează amitul sodic pentru diferențierea crizelor generalizate primar („centrencefalice”) de cele generalizate secundar cu punct de plecare lezional.

Corfariu și Popoviciu (1974) utilizează Epontolul cu foarte bune rezultate în evidențierea focarelor epileptice — îndeosebi a celor temporale. Pe baza experienței acumulate, Popoviciu (1984) recomandă Epontolul ca un preparat de mare utilitate practică în activare, avînd acțiune rapidă și eficientă în doze mici (2—4 ml), fără a produce efecte secundare nedorite.

Anomaliile paroxistice apar de obicei la începutul adormirii și în momentul trezirii. La adormire se înregistrează paroxisme generalizate, care dispar în fazele de REM.

Anomaliile focalizate apar în toate fazele de somn, dar mai frecvent în cele de somn REM.

Paroxisme de petit mal s-au observat în perioadele de tranziție de la somnul lent spre veghe și de la veghe la somnul lent. Despre rolul activator al somnului fiziologic în epilepsie pot fi găsite date complete în lucrările școlii de la Tg. Mureș (Popoviciu și colab. — 1971, 1972; Popoviciu — 1976, 1978; Popoviciu și Bicher — 1983). În afară de epilepsie somnul poate fi folosit ca activator și în alte suferințe cerebrale. Astfel, în leziunile vasculare este

posibilă evocarea unei activități delta focalizate într-o emisferă cerebrală. În tumorile cerebrale poate evidenția focare mute pe traseul spontan. Grafoelementele specifice somnului — fusuri sigma, virfuri bifazice de vertex, complexul K — sînt absente în emisfera afectată de tumoră.

4.4.4. DEPRIVAREA DE SOMN

A fost utilizată pentru facilitarea depistării anomaliilor specifice tuturor formelor de epilepsie. Bolnavul era menținut în stare de veghe 24-48 ore, apoi se efectua EEG. Fiind obosit, adormea spontan în timpul înregistrării. Astăzi metoda este puțin utilizată din cauza accidentelor pe care le poate genera.

Subliniem faptul că activarea cu substanțe convulsivante este folosită îndeosebi în diagnosticul epilepsiilor generalizate, în timp ce activarea prin somn este mai ales utilă pentru decelarea epilepsiilor parțiale (psihomotorii, epilepsiile parțiale simple cu generalizare rapidă, în epilepsiile care se manifestă în timpul somnului).

În ordinea ideilor expuse mai sus, vom arăta și alte circumstanțe în care electroencefalograma poate apare modificată.

Electroșocul se însoțește în timpul efectuării de paroxisme de virfuri, polivirfuri, complexe virf-undă. În intervalul dintre ședințe apar unde lente difuze și o sensibilitate crescută la hiperpnee.

Șocul insulinic provoacă aplatizarea traseului și induce unde lente delta. După administrarea parenterală de glucoză se revine la aspectul inițial.

4.5. POTENȚIALE CEREBRALE EVOcate

În cursul investigațiilor prin EEG au putut fi observate descărcări electrice apărute în urma stimulării uneia dintre căile senzoriale. Inițial au fost descrise răspunsuri nespecifice care constau dintr-o descărcare tranzitorie, de amplitudine destul de mică, asociată sau nu cu modificarea activității electrice de fond.

4.5.1. RĂSPUNSURILE NESPECIFICE

Răspunsurile nespecifice sînt asemănătoare pentru o varietate de stimuli. Se descriu următoarele tipuri de potențiale evocate nespecifice:

- *Virfurile pozitive de vertex* — provocate de stimuli senzoriali, fiind culese de pe scalp în dreptul regiunii rolandice. Sînt potențiale pozitive, cu o amplitudine superioară ritmului alfa. Apar cu o latență de 10-20 ms de la aplicarea stimulului. Se apreciază că asemenea virfuri pozitive pot apare și spontan în cazul subiecților cu distonii neurovegetative, la cei cu spasticitate a membrelor.

- *Virfurile negative de vertex*. Apar în special în urma stimulării auditive neașteptate la circa 30-40 % din subiecții normali examinați, în special la

cei cu vîrsta cuprinsă între 20 și 40 de ani. Gastaut (1951) presupune legătura acestora cu labilitatea emoțională.

- *Virfurile pozitive occipitale — undele lambda.* Au fost descrise de Evans și constau din unde lente trifazice pozitive, localizate occipital bilateral, cu o durată de circa 250 ms și amplitudine de 30 pînă la 50 μ V. Apar, în proporție de aproximativ 30%, la subiecții sănătoși, în condițiile în care aceștia urmăresc un obiect luminat cu multe detalii sau în timpul unei proiecții cinematografice, fiind, de aceea, corelat de unii autori cu mișcările globilor oculari.

- *Complexul K* este format dintr-o undă lentă pozitivă, urmată de o undă lentă bifazică pe a cărei pantă descendentă se înscriu unde sigma (fusuri de somn). Apare în somnul spontan (stadiul II) și în stările de comă, ca răspuns la un stimul neașteptat (v. fig. 28).

4.5.2. POTENȚIALE EVOCATE SPECIFICE

În urma decelării răspunsurilor electrice corticale nespecifice, s-a presupus că ar exista posibilitatea de a evidenția obiectiv, cuantificat, modul în care sistemul nervos central prelucrează o informație senzorială specifică. Presupunerea s-a dovedit doar parțial valabilă, avînd în vedere faptul că, teoretic, subiectul ar trebui să fie supus experimentului în condiții ideale ce nu pot fi obținute în mod normal.

Înregistrarea potențialelor evocate (PE) senzorial a fost posibilă odată cu evoluția mijloacelor tehnice, mai ales în domeniul obținerii unui răspuns mediu la stimulări repetate prin intermediul calculatoarelor electronice. Deși s-au înregistrat progrese mari în domeniul studierii potențialelor evocate, există încă unele dificultăți în privința standardizării mijloacelor de evidențiere a acestora, în special în ceea ce privește parametrii stimulului aplicat și modalitatea de culegere a potențialelor.

La ora actuală cel mai bine studiate sînt potențialele evocate vizual datorită interesului deosebit pe care îl prezintă în oftalmologie. Pe lîngă acestea au fost dezvoltate tehnicile de evidențiere a potențialelor evocate somestezice (începînd cu Dawson, 1947), a potențialelor evocate acustice (Vaughan și Ritter, 1970) și, în mai mică măsură, a potențialelor evocate gustative (studiate de Funakoshi și Kawamura) și olfactive (Finkenzeller, 1966).

- *Potențialele evocate vizuale (PEV)* sînt cel mai amplu studiate avînd o largă aplicabilitate în oftalmologie și în neurologie. Sînt culese cu maximă intensitate de la nivelul regiunilor parasagitale. Apar la 40-50 ms de la aplicarea stimulului luminos și constau din 3 unde pozitive și 3 negative (fig. 50).

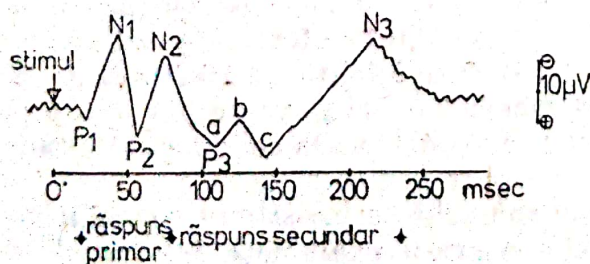


Fig. 50. Potențial evocat vizual



Primele componente ale răspunsului evocat vizual sînt atribuite de Jeffreys și Axford (1972) ariei striate. Undei pozitive P_3 i se descriu trei componente, notate a, b și c, din care prima ar proveni din activarea conurilor iar ultima din activarea bastonașelor (Kooi și colab., 1978).

Variații fiziologice ale PEV:

— în timpul somnului non-REM amplitudinea undelor crește, în special a componentelor finale în regiunile occipitale, iar în perioadele de somn REM aceasta scade la valori chiar mai mici decît în starea de veghe;

— variațiile în funcție de vîrstă și sex sînt în general nesemnificative. La copii potențialele evocate vizual pot fi utilizate pentru aprecierea obiectivă a acuității vizuale, a vederii colorate, acomodării și vederii binoculare.

Modificări patologice ale PEV caracteristice apar în cazul afectării porțiunii periferice a căii optice. De aceea studiul potențialelor evocate vizual constituie un important mijloc de diagnostic în oftalmologie. Mai controversate sînt modificările decelate în caz de leziuni ale porțiunii centrale a căii optice. În cazul afecțiunilor neurologice au fost descrise o serie de anomalii ale răspunsului evocat vizual dintre care pot fi citate:

— în *hemianopsia omonimă* produsă de adenomul hipofizar se înregistrează încă din stadiile incipiente PEV de amplitudine scăzută de la nivelul regiunii occipitale oprite ochiului stimulat (Gilroy și Meyer, 1978);

— la *migrenosi* cu simptomatologie unilaterală au fost descrise asimetrii ale configurației PEV în perioadele intercritice (Kiloh, și colab., 1972);

— în caz de *nevrită optică* în scleroza multiplă există o întîrziere în apariția undei P_3 cu circa 20 ms și diferențe ale latenței P_3 între cei doi ochi de peste 10 ms (Cincă și colab., 1976);

— la pacienți cu *edem papilar* prin hipertensiune intracraniană prelungită Coupland și Kirkham (1982) descriu întîrzieri ale apariției răspunsului evocat vizual;

— aceiași autori remarcă în *distrofia miotonică* amplitudini scăzute ale PEV;

— în *tulburările stării de conștiință*, cînd este prezentă activitatea delta, există o întîrziere sau chiar o abolire a componentelor primare ale PEV;

— în cazurile de *epilepsie* la care pragul fotoconvulsivant este scăzut PEV pot avea uneori amplitudini de 8 ori mai mari față de subiecții normali (Kooi și colab., 1978).

• *Potențiale evocate somestezic (PES)* reprezintă răspunsul bioelectric generat de stimularea unui nerv periferic. Configurația potențialelor, destul de variabilă, depinde de o multitudine de factori, printre care și locul de stimulare (fig. 51).

Răspunsul total obținut are o durată de 300 pînă la 500 ms. Componentele inițiale sînt destul de constante în ceea ce privește polaritatea și localizarea lor pe scalp; pentru stimularea unui deget de la o mînă focarul cu amplitudinea maximă se află la circa 7 cm de linia mediană, iar pentru stimularea unui deget de la picior focarul se află pe linia mediană, puțin în spatele vertebrelor (Desmedt, 1971).

Potențialele evocate somestezic sînt considerate utile pentru investigarea integrității căilor sensibilității profunde, deoarece leziunile căilor termo-

algice și tactile nu provoacă modificări ale acestor potențiale (Desmedt și Noël, 1973, citați de Cincă, 1976). PES sînt mai sensibile decît măsurarea vitezei de conducere prin nerv în cazul unor modificări fruste (fig. 52). Din același motiv, cînd măsurarea vitezei de conducere prin nerv este impracti-

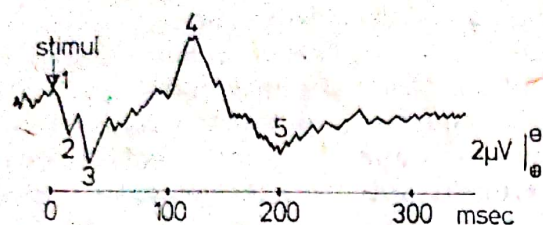
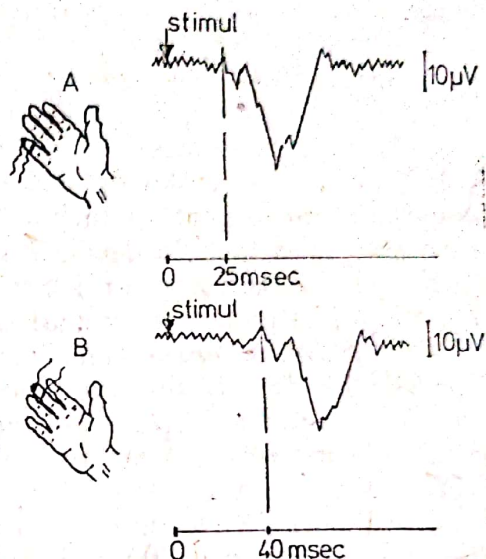


Fig. 51. Potențial evocat cerebral la stimularea electrică a unui deget de la mînă și înregistrat de pe scalpul contralateral în regiunea parietală (după Cohen J., 1974).

Fig. 52. Potențial evocat somestezic la un pacient cu sindrom de canal carpian:

A — la stimularea degetului V răspunsul bioelectric cerebral apare cu o latență normală de 25 milisecunde; B — la stimularea degetului III, înervat de nervul median, se observă prelungirea latenței răspunsului evocat cerebral (după Vaughan et al., 1974).



tabilă datorită unor leziuni grave, în special ale membrilor inferioare, PES oferă un mijloc de diagnostic util, deoarece cortexul integrează impulsurile aferente ajunse la nivelul său chiar dacă sînt în proporție mai redusă și desincronizate.

• *Potențialele evocate auditiv (PEA)* reprezintă răspunsul bioelectric cerebral generat de un stimul acustic mono sau binauricular.

În general PEA este format din trei unde pozitive și două negative. Jewett și colab., 1970, descriu șapte unde, atribuindu-le fiecareia dintre acestea originea dintr-o anumită zonă a căii acustice (fig. 53):

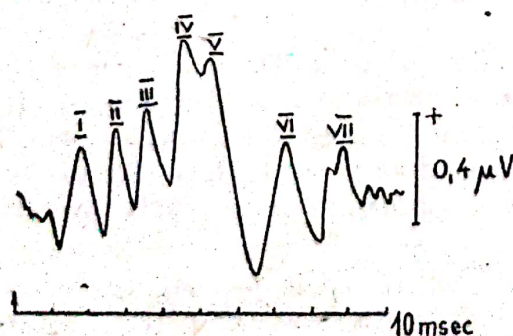


Fig. 53. Potențial evocat auditiv (după Jewett et al., 1970):

unda I — nervul auditiv; II — nervul cochlear; III — nucleul olivar superior; IV-V — colicul inferior; VI — talamusul; VII — radiația auditivă.

Această opinie nu a fost confirmată până în prezent. Autorii descriu în general marea variabilitate a configurației PEA (Cody și colab., 1971).

Cu ajutorul PEA se diferențiază surditatea periferică de cea centrală, în special la copii. De asemenea, a fost descrisă posibilitatea de obiectivare a schizofreniei în perioada acută când pacienții nu pot face diferență între tonurile înalte și cele joase; în perioada de remisiune se remarcă o revenire la capacitatea de discriminare a tonalităților (Jones și colab., 1976).

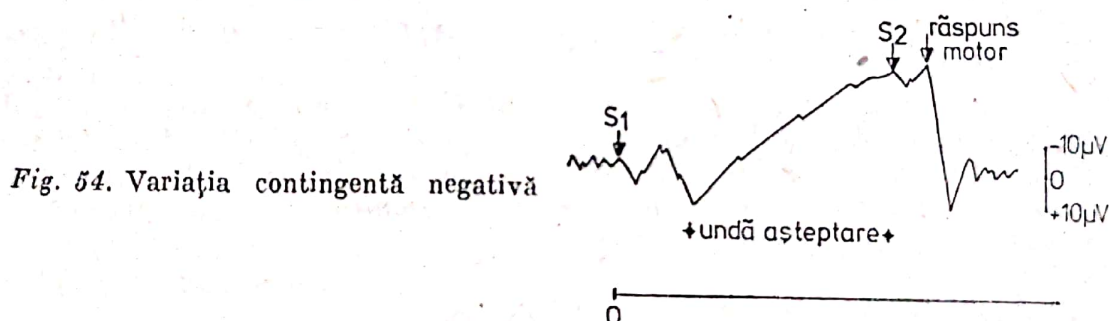
4.5.3. VARIATIA CONTINGENTĂ NEGATIVĂ (VCN)

A fost descrisă încă în 1951 de Anohin și de Gastaut în 1954 ca expresie a reflexului condiționat de urmă.

Variația contingentă negativă sau *unda de așteptare* reprezintă reflec-tarea bioelectrică a unei stări de anticipare a unui eveniment. Dacă unui subiect i se prezintă un stimul de avertizare urmat la un interval fix de un alt stimul la care trebuie să reacționeze prin apăsarea unui buton, atunci în perioada dintre primul și cel de-al doilea stimul apare un potențial electro-negativ amplu. Acest potențial prezintă următoarele caracteristici:

- apare după o prealabilă repetare a stimulilor;
- are o amplitudine maximă; se observă în regiunile frontocentrale și survine la 400-500 ms după stimulul de avertizare;
- ajunge la amplitudinea medie de 20 μV .

Imediat după cel de-al doilea stimul apare un mic potențial de pregătire motorie (PPM) urmat de o mică undă pozitivă (potențialul premonitor) și de răspunsul motor (fig. 54).



Se consideră că VCN este dependentă de gradul de condiționabilitate a individului și reprezintă o expresie neurofiziologică a activității mentale a unui subiect care este avertizat că la cel de-al doilea stimul va trebui să reacționeze printr-un răspuns motor.

Walter și colab. (1964) consideră că VCN ar reprezenta un răspuns pri-mar cortical ce este apoi finalizat în răspuns motor; potențialul electro-negativ este determinat de depolarizarea parțială sincronă a unei populații mari de neuroni corticali având drept urmare creșterea excitabilității lor și scăderea pragului de descărcare neuronală.

Studiile asupra VCN au arătat că aceasta este proporțională cu gradul de maturare al creierului. Cohen (1967) menționează că la copiii cu deficiențe

de învățare VCN este anormal la cel puțin 50% din cazuri; cei mai sever afectați tind să nu aibă deloc VCN.

Pot fi constatate anomalii ale VCN și în afecțiuni din sfera neurologică. La 60 de pacienți cu suspiciune de leziuni organice ale sistemului nervos central — traumatisme craniocerebrale, accidente vasculare, hematoame etc. — McCallum și colab. (1970) au găsit reduceri semnificative ale VCN, în special asimetrice.

Datorită relației dintre variația contingentă negativă și comportament, cele mai interesante date sînt obținute în domeniul psihiatriei. Au fost constatate modificări ale VCN în ceea ce privește amplitudinea și durata sa; astfel, în nevroze au fost descrise amplitudini mai mici la isterici față de obsesivi (diferență nesemnificativă totuși pe plan diagnostic); în anxietatea acută a fost găsită o dezvoltare lentă și neregulată a VCN (Timsit și colab., 1970); la delincvenți se constată absența VCN (McCallum, 1967); la psihopații impulsivi s-a constatat o creștere a amplitudinii undei de așteptare (Cohen, 1973), la fel ca și la maniacali.

4.6. ARTEFACTELE ÎN ELECTROENCEFALOGRAFIE

Pe lângă activitatea electrică specifică creierului, pe un traseu EEG se înregistrează și o serie de alte elemente grafice care nu sînt expresia potențialelor cerebrale și care poartă denumirea de artefacte.

Se deosebesc artefacte biologice și artefacte fizice.

• *Artefactele biologice* sînt cele mai frecvente și cel mai dificil de sesizat pe un traseu.

Mișcările oculare. Morfologic se reflectă prin unde sinusoidale regulate bifazice, cu frecvența de 3 c/s și amplitudinea cuprinsă între 100 și 200 μ V. Apar intermitent, izolate sau grupate, localizate în regiunile frontale bilaterale simetrice și sincrone cu închiderea și deschiderea ochilor precum și cu mișcările globilor oculari (fig. 55).



1sec | 50 μ V

Fig. 55. Artefact de mișcare a globilor oculari

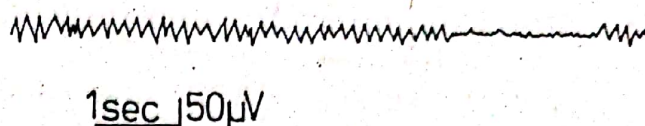
În paralizările unilaterale de glob ocular sînt prezente numai în partea opusă.

Undele ce reflectă mișcările oculare se pot confunda cu ritmul delta sinusoidal transmis din profunzime. Se evită prin solicitarea de a nu clipi și mișca globii oculari, realizată prin apăsarea pleoapelor cu degetele de către subiect sau prin acoperirea ochilor cu vată. Se pot evita de asemenea prin privirea în punct fix.

Tremorul pleoapelor. Îmbracă aspect de unde monomorfe, continue sau intermitente, grupate, ritmice, cu frecvența de 4-6 c/s, cu amplitudine medie,

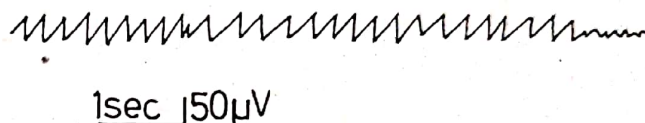
localizate frontal bilateral (fig. 56). Se aseamăna cu activitatea teta sinusoidală din leziunile frontale, cu ritmurile transmise din profunzime și proiectate frontal. Se întâlnesc la subiecții emotivi sau cu nevroză isterică.

Fig. 56. Artefact determinat de tremorul pleoapelor



Electronistagmograma este reprezentată de unde lente, sinusoidale, localizate fronto-temporal unilateral (fig. 57). Se pot îndepărta prin imobilizarea globului ocular apăsându-l ușor cu degetele.

Fig. 57. Electronistagmograma



Sfigmograma. Este determinată de potențialul dat de pulsațiile unui vas de sânge. Sînt unde lente, electronegative, supraîncărcate de ritm alfa sau beta, sincrone cu electrocardiograma și pulsul. Pot fi confundate cu ritmul delta (fig. 58).

Fig. 58. Sfigmograma

1sec 50μV

Se îndepărtează prin deplasarea electrodului într-o zonă fără pulsații perceptibile.

Electrodermograma (EDG). Este formată din unde lente, ample, neregulate ca formă, supraîncărcate cu ritm normal sau cu elemente patologice (fig. 59).

Fig. 59. Electrodermograma



Avînd o formă deosebită, nu se pot confunda cu activitatea cerebrală. Se îndepărtează prin liniștirea bolnavului și îndepărtarea transpirației cu vată îmbibată în alcool.

Electromiograma mușchilor frontali. Constituie cel mai frecvent artefact biologic întâlnit pe un traseu EEG (fig. 60). Este expresia potențialelor mus-



Fig. 60. Electromiograma mușchilor frontali

1sec 50μV

culare ale mușchilor scalpului și feței. Apare sub forma de frecvențe rapide ascuțite care prin densitatea lor acoperă complet traseul de fond. Se diferențiază de artefactul de rețea electrică prin frecvența de 50 Hz și amplitudinea constantă.

Artefactele musculare se evită prin așezarea cit mai comodă a subiectului și prin folosirea unui filtru mic.

Electrocardiograma (ECG). Se înregistrează indeosebi în montajele transversale, sub forma de unde ascuțite, ce pot fi confundate cu virfurile și cu complexele virf-undă (fig. 61). Coincidența cu ritmul cordului ne orientează în interpretarea lor.

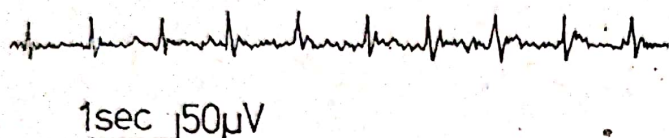


Fig. 61. Electrocardiograma

Mișcările respiratorii. Apar ca unde lente, ample, supraîncărcate de ritmurile cerebrale normale sau patologice. Coincid cu mișcările respiratorii și dispar în apnee. Se recomandă bolnavului o respirație abdominală și menținerea capului imobilizat (fig. 62).

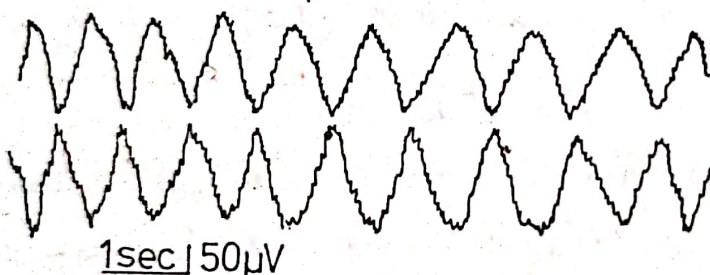


Fig. 62. Artefact determinat de mișcarea electrozilor în timpul respirației

Cloniile fronto-palpebrale concomitente cu SLI pot imita un ritm recrutant, dar sint prezente artefactele de mișcare ale globilor oculari (fig. 63).

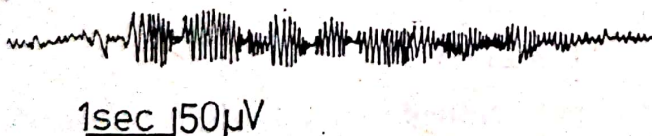


Fig. 63. Clonii fronto-palpebrale

Mișcările de masticatie și deglutiție au aspecte caracteristice și durata actului motor efectuat (fig. 64 și 65).

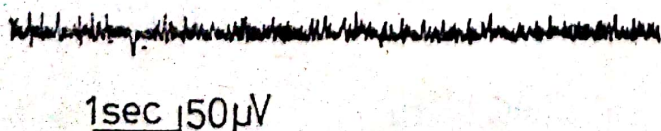
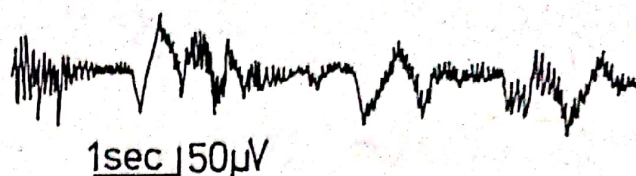


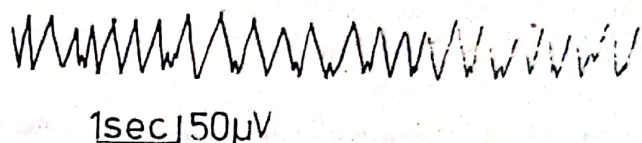
Fig. 64. Artefact determinat de masticatie

Fig. 65. Artefact determinat de deglutiție



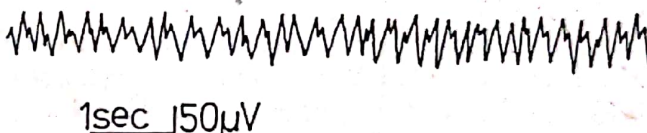
Tremorul capului. În cazuri de suferință organică sau funcțională tremorul extremității cefalice se poate traduce prin ritm continuu, regulat imitând un ritm lent. Se diferențiază prin aspectul permanent și uniform al acestuia (fig. 66).

Fig. 66. Artefact determinat de tremorul capului



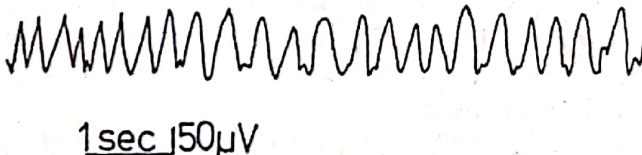
Mișcarea ritmică a bărbiei determină șiruri lungi de grafoelemente lente și ascuțite continue (fig. 67).

Fig. 67. Artefact determinat de mișcarea ritmică a bărbiei



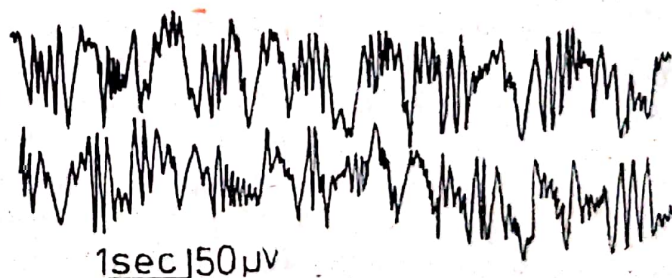
Mișcarea de sucțiune induce grafoelemente lente sinusoidale și ascuțite, ritmice și continue (fig. 68).

Fig. 68. Artefact determinat de mișcări de sucțiune



Bolnavii agitați și necooperanți pot determina o *deplasare a firelor de legătură* a electrozilor cu cuiul și să rezulte artefacte (fig. 69).

Fig. 69. Artefact determinat de mișcarea capului cu deplasarea firelor de legătură ale electrozilor



• Artefacte fizice

Soluția salină cu care se umectează electrozii poate favoriza o scurt-circuitare, în cazul când aceștia sînt plasați apropiat, și să rezulte de asemenea artefacte pe traseul EEG (fig. 70).

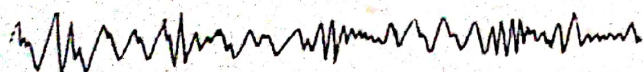
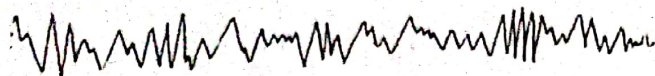


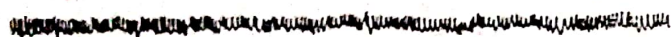
Fig. 70. Artefact de scurtcircuitare prin soluția salină



1sec | 50 μ V

Fig. 71. Artefact determinat de curentul de rețea

Artefactele de rețea electrică. Se prezintă sub forma unei tușe groase a liniei de bază, parazitând una, mai multe sau toate derivațiile. Are frecvența rețelei (50 Hz) și amplitudinea constantă (fig. 71).



1sec | 50 μ V

Cauzele apariției sînt numeroase: conectarea incorectă la pămînt a aparatului și a patului pe care este așezat subiectul; ruperea cablului, desizolarea cablului; funcționarea simultană a altor aparate electrice, cînd rețeaua nu este protejată împotriva paraziților, rezistența crescută la nivelul contactului dintre electrodul de culegere și scalp.

Artefacte datorate aparaturii

Toate componentele aparaturii de înregistrare pot să genereze practic un artefact fizic. Fiind de competența specialistului electronist, nu le vom menționa. Vom prezenta doar cîteva repere orientative pentru personalul care efectuează EEG:

- apariția artefactului de rețea sub un singur electrod se poate datora rezistenței crescute la nivelul de contact al electrodului cu scalpul, ruperea firului de legătură, oxidarea elementelor de contact;
- apariția artefactului de rețea pe mai multe derivații poate avea drept cauză împămîntarea necorespunzătoare a aparatului;
- intrarea în funcție a unui alt aparat situat în apropiere, închiderea și deschiderea unor întrerupătoare electrice pot genera vîrfuri rapide generalizate, ample, asemănătoare *spike*-urilor din epilepsie;
- pierderea contactului dintre electrod și piele sau apariția unui defect la nivelul etajului de amplificare pot determina pe traseul EEG oscilații ample intricate cu unde lente de 1-3 c/s, vîrfuri și unde ascuțite — simulînd procese lezionale sau iritative focalizate;
- un traseu total dezorganizat și încărcat cu multiple artefacte ne apare la bolnavii agitați, necooperanți, la copiii cu care nu putem stabili un contact psihic. Cele mai des întîlnite artefacte fizice sînt redată în figurile 72-81.

Fig. 72. Artefact provocat de lipsa de contact a electrodului cu scalpul

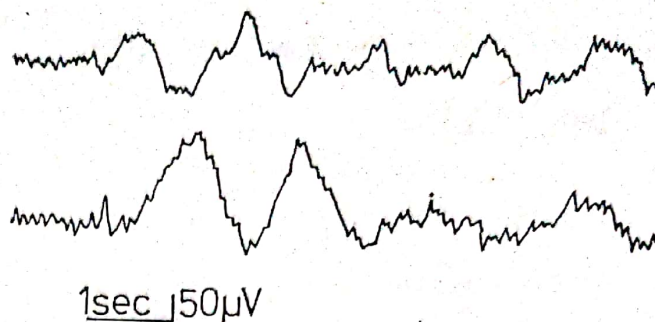


Fig. 73. Artefact provocat de contactul defectuos între piciorul electrodului și firul de legătură

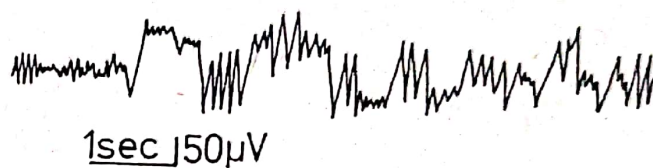


Fig. 74. Artefacte determinate de contacte defecte ale portelectrodului

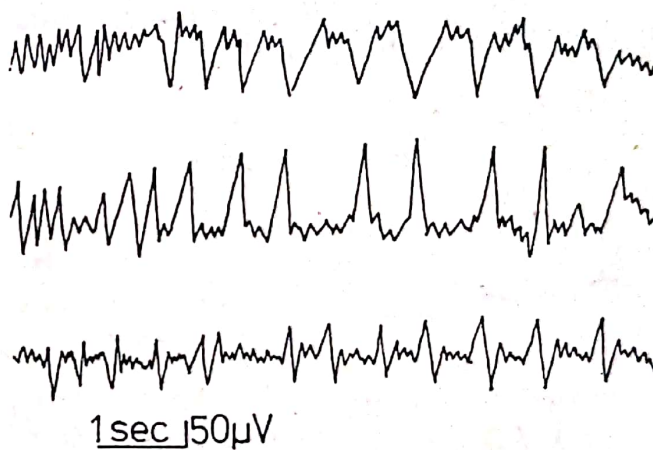


Fig. 75. Artefact provocat de clorurarea insuficientă a electrodului.

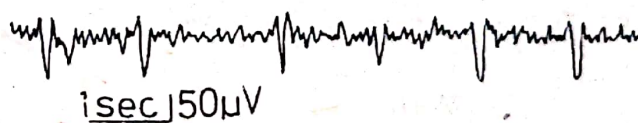
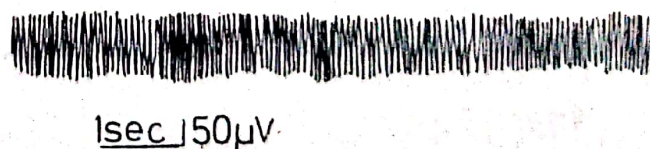


Fig. 76. Curentul de rețea mult amplificat



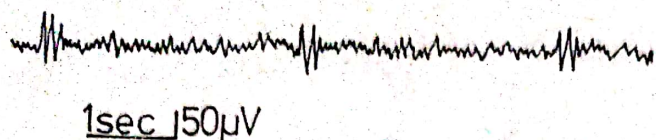


Fig. 77. Scurtcircuitarea firelor din interiorul cablului

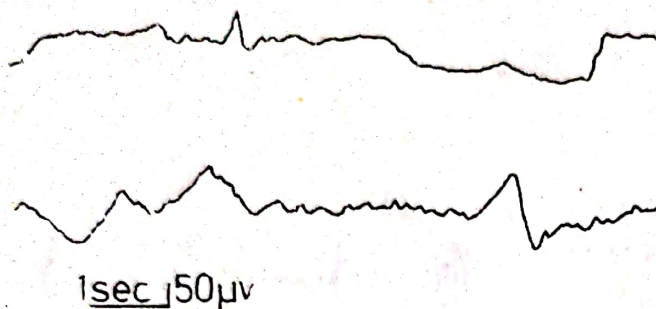


Fig. 78. Artefact produs de defectul unui condensator

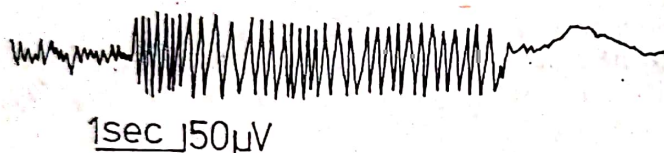


Fig. 79. Artefact provocat de defect în sistemul de amplificare (cross-talk)



Fig. 80. Artefacte determinate de defecte ale electromagneților



Fig. 81. Spike-uri induse de defect în sistemul de iluminare

4.7. CONDIȚIILE EFECTUĂRII UNUI EXAMEN ELECTROENCEFALOGRAFIC CORECT

Un examen EEG corect presupune:

Pregătirea bolnavului. Vederea unei aparaturi relativ complexe, bransarea la aparat cu o mulțime de fire care pot fi imaginate ca purtătoare de curent îi poate neliniști pe unii bolnavi, chiar adulți, iar pe copii îi poate speria și agita. Din acest motiv este bine ca persoanelor ce urmează a fi investigate să li se dea explicațiile necesare, insistându-se asupra condiției de a fi cât mai relaxat.

Pregătirea aparatului cuprinde mai multe etape:

- conectarea aparatului cu 5-10 minute înainte de a începe înregistrarea;
- controlul derivațiilor și al constantelor de timp. Filtrul trebuie să fie în pozițiile optime de înregistrare;
- declanșarea mecanismului de derulare a hîrtiei, urmărindu-se dacă penițele păstrează linia izoelectrică sau prezintă oscilații accidentale;
- calibrarea corectă la 50 μ V, egală pe toate derivațiile.

Amplasarea corectă a electrozilor are de asemenea importanță. Se controlează integritatea electrozilor și conexiunilor lor. Se degresează pielea capului cu alcool, se umectează cu ser fiziologic, se îndepărtează părul și se plasează electrozii simetric și la distanțe egale. Se controlează rezistența dintre electrod și piele.

Inregistrarea durează 15-20 min., la început se înregistrează traseul spontan, cu ochii închiși și deschiși, pentru a observa reactivitatea ritmului alfa. Aceeași manevră este utilizată și în studiul ritmurilor lente funcționale posterioare. Pentru a influența reactivitatea ritmului beta se recurge la un stimul propioceptiv, spre exemplu la strîngerea pumnului de partea opusă localizării acestei activități. Se execută hiperpneea timp de 3 minute, subiectul respirînd amplu, dar în ritmul său fiziologic. Se poate prelungi numai dacă este nevoie. Dacă sînt evocate ritmuri lente se solicită bolnavului să închidă și să deschidă ochii, pentru a preciza caracterul funcțional sau lezional al acestora după criteriile amintite la capitolul activării prin hiperpnee.

La două minute după restabilirea traseului se aplică SLI, la început cu 4-6 f/s, apoi în medie cu 12 — 15 f/s pe o durată de 2 minute.

Pe întreaga durată a înregistrării se urmărește în paralel bolnavul și traseul pentru a sesiza corespondența dintre modificările traseului și eventuale acte motorii (clipit, înghițit, alte mișcări), starea conștienței etc. Se vor nota reacțiile subiective și obiective — tresăriri, mioclonii, adormire în timpul înregistrării etc.

În caz de criză comițială clinică se va acorda imediat ajutorul necesar: poziționarea în decubit lateral, pentru a nu-și înghiți limba, evitarea lovirii de corpuri dure și se va administra o medicație adecvată, de tip Fenobarbital sau Diazepam.

Crizele comițiale vor fi asistate de un personal calificat care va observa tipul crizei și modul său de desfășurare. În timpul descărcărilor paroxistice de tip comițial se va urmări comportamentul clinic al bolnavului și se vor face adnotările de rigoare pentru uzul specialistului care are în observație bolnavul.

4.8. REPERE ORIENTATIVE ÎN INTERPRETAREA ELECTROENCEFALOGRAAMEI

Interpretarea unui traseu EEG presupune:

- cunoașterea reperelor și indicatorilor de funcționare ale aparatului necesare pentru a aprecia amplitudinea, frecvența și localizarea ritmurilor cerebrale;
- descrierea de ansamblu a traseului;
- selectarea grafoelementelor esențiale în stabilirea unui diagnostic electroencefalografic;
- stabilirea corelațiilor electroclinice.

Repere utile în EEG

• *Unitatea de timp* în funcție de care se identifică ritmurile cerebrale este secunda. Durata unei secunde se exprimă în milimetri reprezentând spațiul parcurs de hirtia pe care se înregistrează traseul electric. În general se lucrează cu o viteză de 15 mm/s. Sînt și laboratoare care au adoptat o viteză de 30 mm/s.

Numărul de inflexiuni grafice dintr-o secundă ne redă *frecvența* în funcție de care se stabilește tipul de activitate electrică cerebrală.

• *Amplitudinea* traseului se apreciază după așa-zisa operație de etalonare. La o înălțime de 5 mm corespunde o amplitudine de 50 μ V.

În funcție de amplitudinea medie (40-60 μ V) a ritmului de bază al traseului în stare de veghe și repaus psihosenzorial la adult se vorbește de un traseu *hipovoltat*, sub 30 μ V, și *hipervoltat*, peste 120 μ V.

• *Localizarea ritmurilor cerebrale* se face în funcție de derivațiile folosite a căror schemă trebuie să fie întotdeauna notată la începutul traseului. Elementele găsite pe traseu vor fi menționate ca avînd o distribuție generalizată sau localizată, cu precizarea regiunii scalpului, unilateral sau bilateral, simetric sau asimetric, sincron, hipsincron sau desincronizat.

• *Vîrsta* este esențial să fie cunoscută în interpretarea unui traseu, deoarece aspectele sînt complet diferite de la copil la adult. Astfel, un traseu lent este normal pentru copii sub 7 ani, în timp ce la adult este patologic.

Condițiile de înregistrare sînt:

- spontane, în stare de veghe;
- în somn;
- activat:
 - prin hiperpnee, SLI, SAI;
 - substanțe convulsivante;
 - deprivare de somn etc.;
- bolnav aflat sub tratament cu barbiturice, neuroleptice etc.

• *Diagnosticul prezumtiv* al bolnavului trebuie cunoscut, pentru a putea face o corectă corelație electroclinică.

Practic, pe traseu trebuie menționate următoarele date, fără de care nu se poate face o interpretare corectă a sa: numele și pronumele bolnavului, vîrsta, diagnosticul prezumtiv, schema derivațiilor folosite — cu notarea lor pe traseu — etalonarea, viteza de derulare a hirtiei, eventual filtrul și constanta de timp folosite.

Prima operație ce se va efectua va fi parcurgerea traseului în totalitate pentru a avea imaginea sa de ansamblu.

La un traseu înregistrat spontan în stare de veghe se identifică mai întâi ritmul alfa în derivațiile posterioare. I se descriu frecvența, amplitudinea, morfologia, organizarea în fusuri, durata unui fus, simetria interemisferică, procentul de alfa (dominant, sărac reprezentat), reactivitatea la lumină prin deschiderea ochilor, notîndu-se dispariția sa completă, parțială sau areactivitatea la lumină. Se notează, de asemenea, extinderea ritmului alfa în alte regiuni ale scalpului.

Se analizează apoi activitatea electrică evocată de hiperpnee notîndu-se amplitudinea, morfologia, frecvența, elementele nou apărute, persistența lor după hiperpnee și reactivitatea acestora la închiderea și deschiderea ochilor. La SLI se notează blocarea ritmului alfa, fenomenul de însușire a frecvenței flash-urilor, grafoelementele nou apărute sub efectul acestei stimulări, persistența lor.

În cazul unui traseu patologic se descrie tipul de activitate dominantă pe traseul spontan, morfologia, frecvența, distribuția — izolată, grupată, focalizată sau difuză, în paroxisme cu sau fără tendință la generalizare.

Se urmărește de asemenea localizarea grafoelementelor patologice cu amplitudine maximă în cazul manifestării în focar.

Se va nota reactivitatea înregistrată la activările de rutină. Dacă apare o criză electrică se vor nota manifestările clinice ale bolnavului.

Pot apare ca posibilități:

- traseu plat, hipovoltat;
- traseu amplu hipsincron;
- traseu dezorganizat cu anomalii de diverse tipuri:
- un focar bine delimitat;
- aplatizare focalizată;
- silentium electric localizat;
- paroxisme de virfuri, complexe virf-undă care pot fi generalizate sincrone, cu debut brusc și sfîrșit brusc;
- complexe virf-undă difuze nesistematizate, localizate pe o întreagă emisferă cerebrală sau într-o zonă corticală;
- unde lente focalizate sau generalizate;
- grafoelemente particulare — FIRDA, FIDA, unde lente trifazice, complexe lente repetitive.

La sfîrșitul descrierii traseului se face o sinteză a elementelor esențiale care conduc la precizarea diagnosticului electroencefalografic. Apoi, se verifică dacă există o corelație electroclinică în funcție de diagnosticul prezumptiv și de datele clinice ale bolnavului.

5.1. EPILEPSIA

Afecțiunea care a beneficiat în cea mai largă măsură de aportul electroencefalografiei este epilepsia. În cazul acestei boli EEG este utilizată pentru:

- precizarea diagnosticului de epilepsie la un bolnav suspect. Prezența anomaliilor paroxistice pe traseu la un bolnav cu crize anamnestice va pleda pentru confirmarea diagnosticului;

- precizarea formei de epilepsie în funcție de caracterul anomaliilor electrice prezentate de bolnav; de aici decurg alte consecințe — explorarea neurochirurgicală sau tratamentul medicamentos adecvat;

- urmărirea eficienței terapeutice a tratamentului antiepileptic;

- diferențierea stărilor de rău epileptic, în care se impun măsuri de terapie intensivă, de crizele repetate, care beneficiază de tratament clasic;

- descoperirea crizelor epileptice care nu au manifestare clinică, ci doar infraclinică. Se poate cita cazul tipic al absenței electrice fără expresie clinică din epilepsia petit mal. La activările de rutină apar descărcări de CVU de 3 c/s, bilaterale, sincrone, cu debut și sfârșit bruște. Neavînd conștiența pierdută, bolnavul colaborează cu medicul. Dacă i se cere să deschidă ochii, anomaliile dispar, dar reapar imediat la închiderea ochilor.

Mai rar există șansa ca electroencefalograma să fie efectuată în timpul crizei epileptice; majoritatea acestor examinări se fac în perioada intercritică. Excepție fac situațiile în care se utilizează activările, fie de rutină, fie, îndeosebi, cele cu substanțe convulsivante care permit evidențierea pragului fotomioclonic și convulsivant.

Anomaliile decelate intercritic nu au aceeași valoare cu cele înregistrate critic, cu excepția celor înregistrate stereoencefalografic.

Vor fi analizate în continuare anomaliile înregistrate în cele două ipostaze — intercritic și critic — în diverse forme de epilepsie.

Ca ordine de prezentare a diverselor forme de epilepsie vom încerca să respectăm în linii generale clasificarea lui Gastaut (1954) s.a., distingînd crize epileptice generalizate — grand mal, petit mal, alte forme — crize epileptice parțiale simple sau cu semiologie elementară și crize parțiale cu semiologie elaborată sau complexă.

5.1.1. EPILEPSIA GENERALIZATĂ

5.1.1.1. EPILEPSIA GENERALIZATĂ TIP GRAND MAL

Conform clasificării lui Penfield și Jasper (1954) se disting crize *primar generalizate* — *centrencefalice*, și crize *secundar generalizate* — *focale*.

Diferența dintre cele două tipuri de crize constă în distribuția bilaterală, sincronă și simetrică a anomaliilor electrice în cazul crizei generalizate primar și apariția anomaliilor caracteristice focarului epileptic în crizele secundar generalizate — care pot precede declanșarea fenomenelor paroxistice.

- *Intercritic*, se poate găsi:
 - traseu normal;

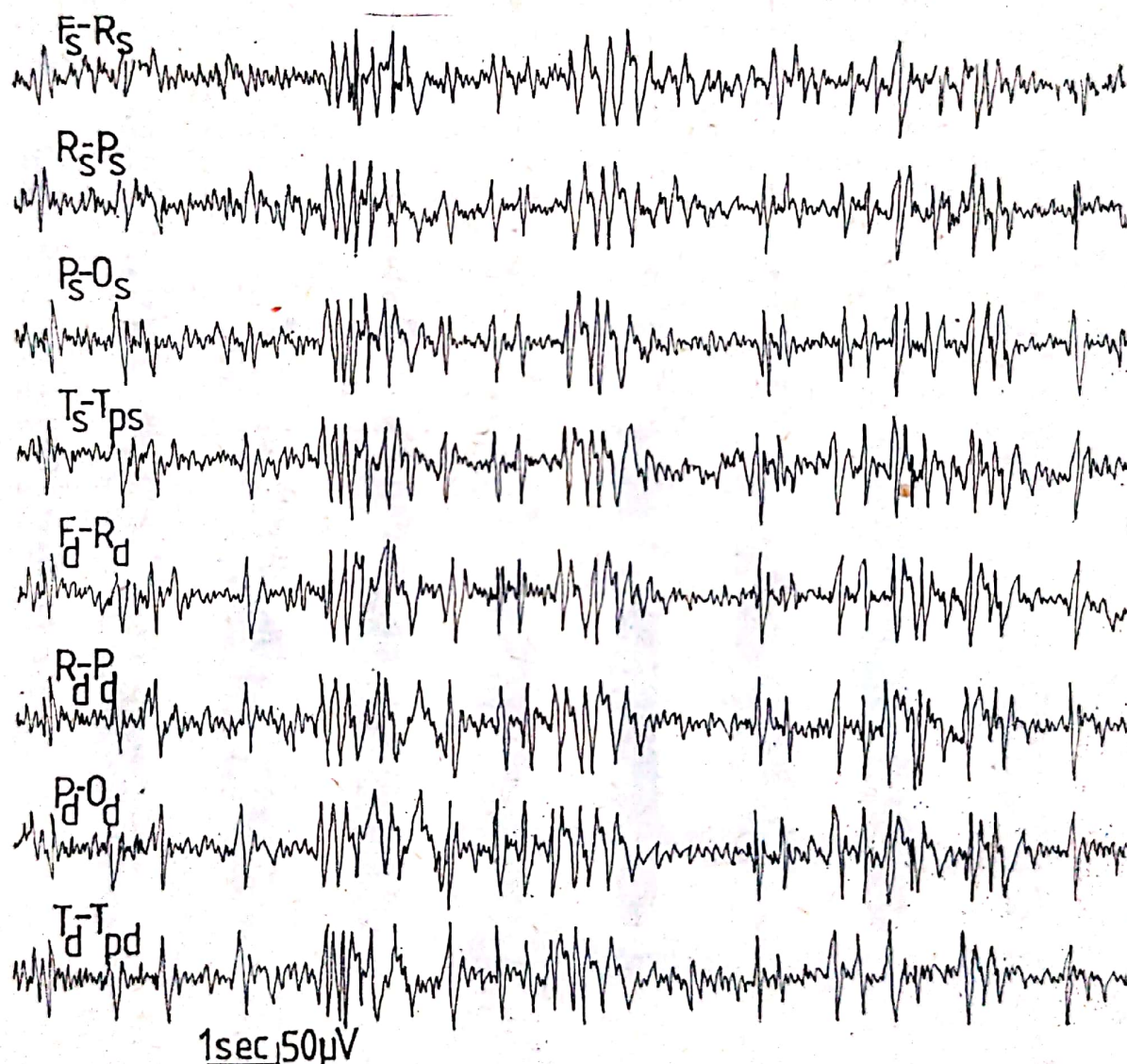


Fig. 82. Aspectul traseului EEG intercritic în epilepsia grand mal: paroxisme de vîrfuri bifazice izolate și grupate, rare sharp waves sincrone în toate derivațiile

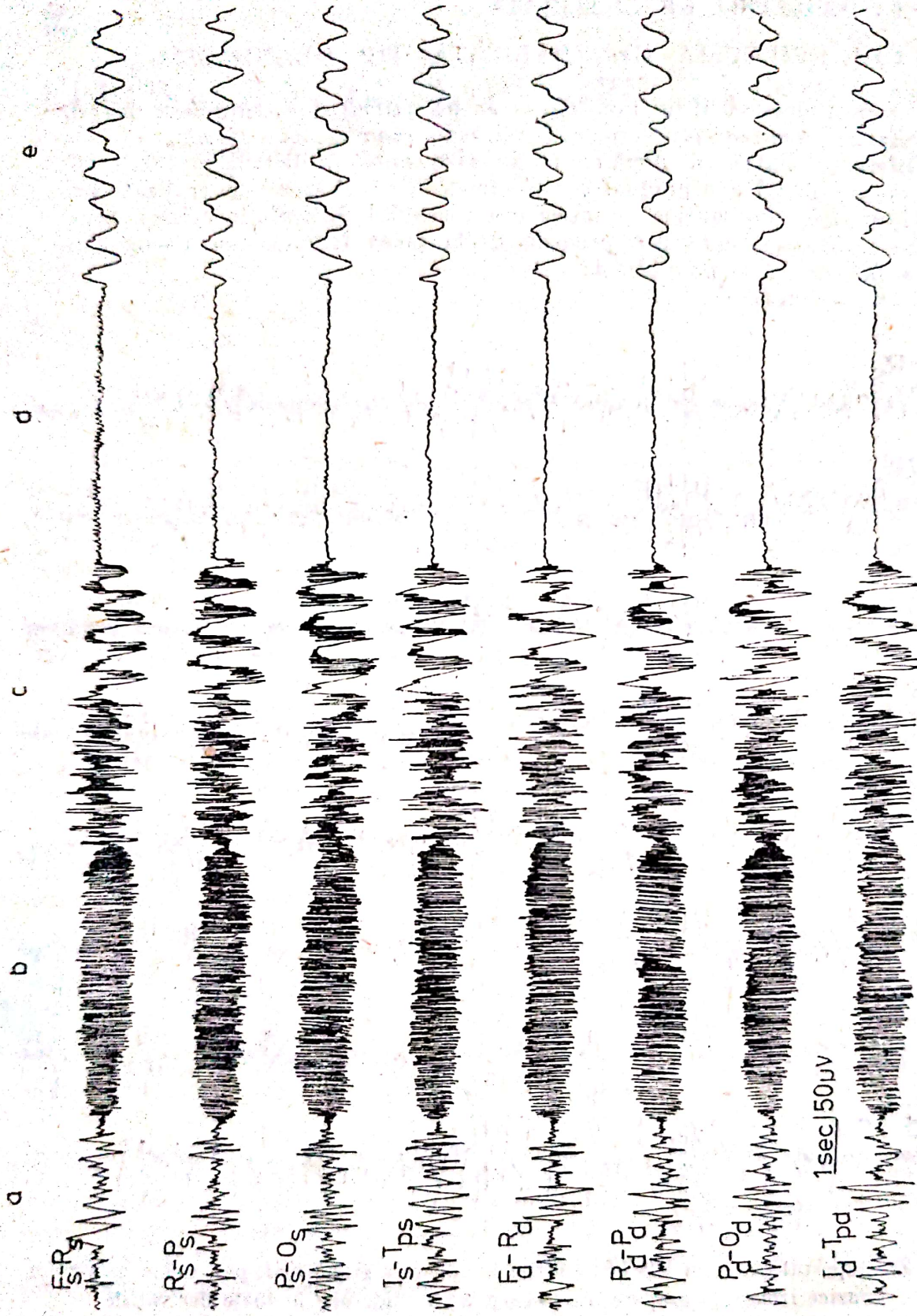


Fig. 83. Traseul EEG in criza grand mal

- traseu instabil cu alfa lent, întrerupt de alte ritmuri;
- traseu plat;
- traseu lent difuz sau localizat;
- descărcări bilaterale sau regionale, izolate sau grupate de virfuri, unde lente, complexe virf-undă, complexe polivirf-undă, complexe virf-undă degradate (fig. 82).

• În timpul crizei grand mal anomaliiile paroxistice apar bilateral, simetric și sincron și diferă ca aspect după fazele crizei.

Traseul EEG devine mai întâi, ca un preaviz al furtunii electrocerebrale care va urma, iritabil, îmbogățit cu virfuri, polivirfuri, *sharp waves*, difuze sau focalizate (fig. 83 a).

Debutul crizei se face prin *aplatizare* sau prin desincronizare ori prin sincronizare rapidă, cu durata de 1-3 s, urmată de scurte clonii ale mușchilor feței.

Desfășurarea crizei se petrece în 5 faze distincte:

- *faza tonică* se caracterizează prin *ritmul recrutant epileptic*. Este format din virfuri cu frecvența de 10-12 c/s, amplitudine progresiv crescută — 100-200-300 μ V, sincrone, generalizate cu durata de 20-30 s (fig. 83 b);

- *faza clonică*, în care ritmul recrutant este intercalat cu unde lente, la început cu frecvența de 8 c/s, apoi de 3-4 c/s, îmbrăcând un aspect particular de unde lente crenelate de virfuri și de polivirfuri-undă (fig. 83 c);

- *faza comatoasă* sau stertoroasă reprezintă sfârșitul crizei. Este anunțată electric printr-o aplatizare generalizată a traseului (*silentium electric*) care durează 5-20 s (fig. 83 d). Corespunde fazei de depresie postcritică, de epuizare corticală;

- *faza postcritică* se caracterizează prin activitate lentă de tip delta monomorf și polimorf, difuz, 1-3 c/s, amplitudine 50-70 μ V. Este faza de suferință corticală exprimată clinic prin stare confuzională agitată sau liniștită (fig. 83 e);

- *faza de somn postcritic* poate dura câteva minute sau ore.

5.1.1.2. EPILEPSIA TONICĂ GENERALIZATĂ

Se întâlnește frecvent la copii. Electroencefalografic criza se reflectă prin (fig. 84):

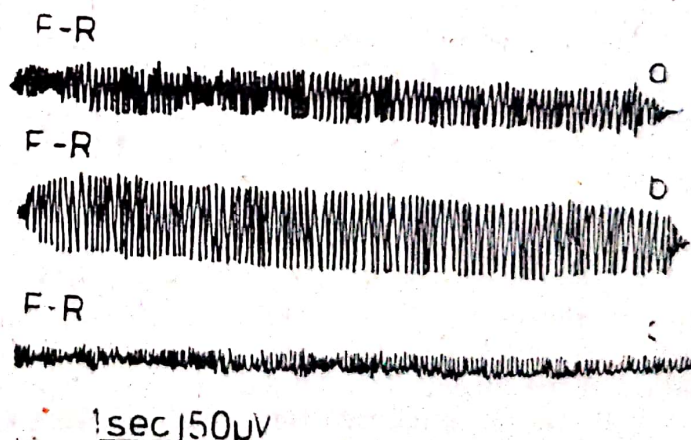


Fig. 84. Diverse tipuri de crize tonice generalizate:

a — crize tonice de ritm 10-14 c/s, amplitudine 30-50 μ V; b — ritm recrutant; c — frecvențe rapide difuze

- ritm recrutant cu frecvența de 10 c/s și durată 3—20 s, distribuit uniform bilateral;
- ritm rapid de 20 c/s și amplitudinea cuprinsă între 100 și 200 μ V, generalizat;
- desincronizarea traseului pe toată durata spasmului.

5.1.1.3. EPILEPSIA CLONICĂ GENERALIZATĂ

Apare îndeosebi la copii și doar rareori la adulți. Debutează cu o scurtă fază tonică, după care este urmată de o succesiune de paroxisme de polivîrf-undă bilaterale, generalizate, simetrice, cu durată cuprinsă între 4 și 20 secunde.

5.1.1.4. EPILEPSIA MIOCLONICĂ MASIV GENERALIZATĂ („myoclonic jerks“)

- *Intercritic:*
 - apar ritmuri lente teta și delta difuze; anomalii lezionale sechelare difuze dar cu predominanță unilaterală — paroxisme de polivîrfuri și complexe polivîrf-undă.
- *Critic:*
 - descărcări continue sau intermitente de complexe vîrf-undă, complexe polivîrf-undă și polivîrfuri generalizate cu durată de 1-2 s;
 - paroxisme de complexe polivîrf-undă și *sharp waves* generalizate cu durată de 6—12 s;
 - paroxisme generalizate de complexe polivîrf-undă cu durată de 10-20 secunde repetate timp de mai multe ore (epilepsie mioclonică subintrantă);
 - paroxisme de complexe polivîrf-undă generalizate cu durată de ore sau zile (status mioclonic).

5.1.1.5. CRIZA DE GRAND MAL SECUNDAR GENERALIZATĂ

Debutează prin semne de focar — paroxisme de vîrfuri, *sharp waves* sau complexe vîrf-undă atipice localizate. Apar după aceea grafoelemente specifice fazelor din criza generalizată, care au fost comentate mai sus.

5.1.1.6. STĂRILE COMATOASE FĂRĂ CONVULSII

În evoluția unei epilepsii pot surveni crize în care sînt prezente numai tulburările de conștiință (stări comatoase, stări confuzionale). Sînt absente fazele tonico-clonice din succesiunea cunoscută a crizelor. Cînd apar la un bolnav cu comițialitate aflat sub tratament pun probleme terapeutice greu de rezolvat. Se suspicionează fie o supradozare de medicație, fie supraadăugarea

unui proces encefalitic etc. Au punct de plecare din trunchiul cerebral — apărind o perturbare importantă la nivelul formației reticulate activatoare ascendente. Electrografic se exprimă prin ritm lent teta și delta prezent pe întreaga durată a crizei.

5.1.1.7. EPILEPSIA GENERALIZATĂ TIP PETIT MAL (ABSENȚĂ)

- *Intercritic* se poate întâlni:
 - traseu EEG normal — specific vârstei;
 - traseu imatur;
 - traseu sechelar cu teta și delta difuz sau localizat;

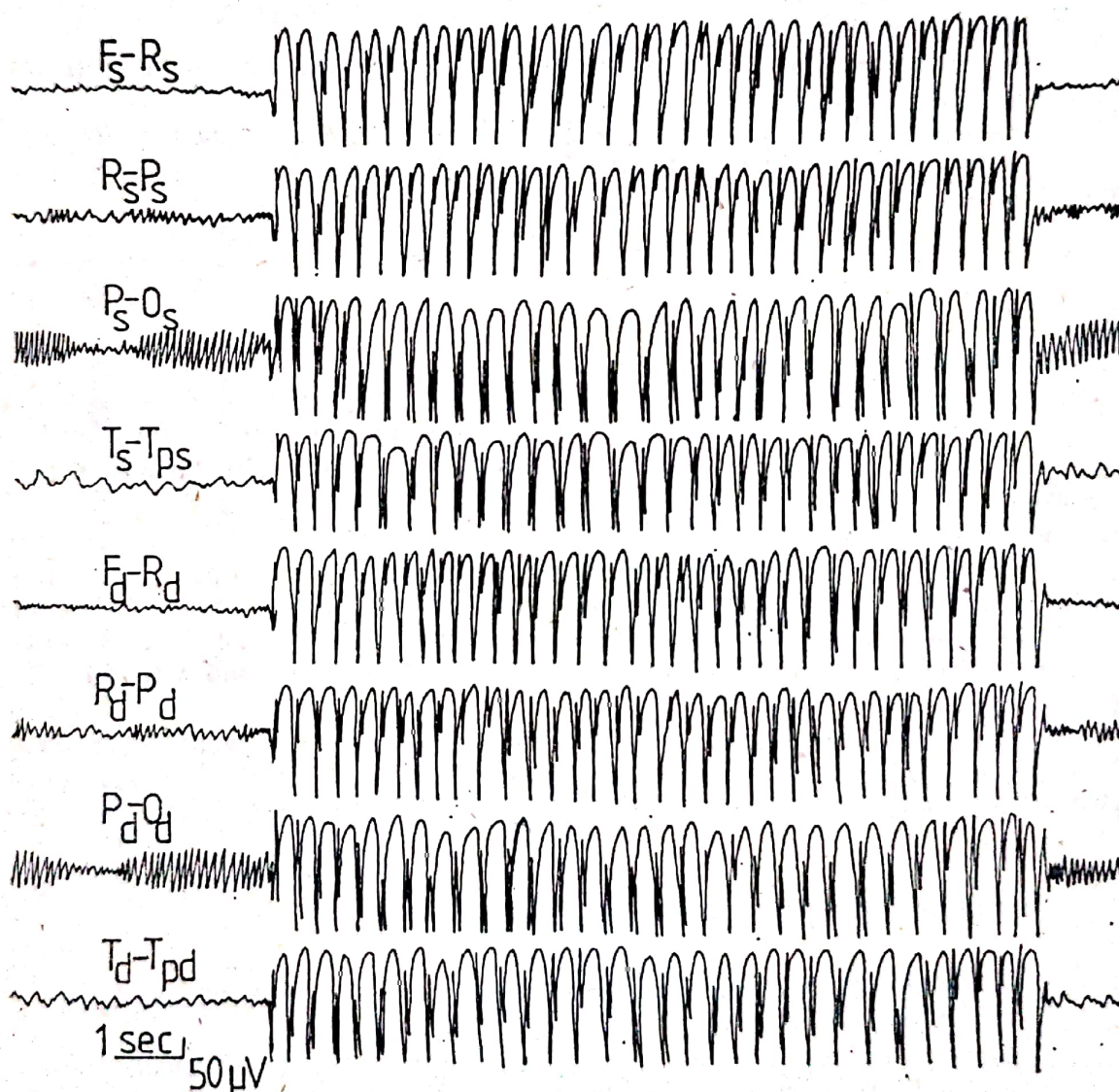


Fig. 85. Criză de petit mal: paroxisme cu CVU cu frecvențe de 3 c/s, generalizate, cu debut și sfârșit brusc, durată 12 secunde

- șiruri lungi de delta sinusoidale, ample, cu frecvența de 3 c/s în derivațiile occipitale bilaterale;
- activitate lentă sinusoidală teta și delta, uneori ascuțită, distribuită difuz;
- scurte paroxisme de CVU de 3 c/s izolate sau grupate.

• *Critic* se caracterizează prin descărcări de CVU 3 c/s, cu amplitudine 150-300 μ V, generalizate, ritmice, continue, sincrone, cu debut brusc și sfârșit brusc (fig. 85).

Forme critice de petit mal:•

- microabsența cu durata de 2-3 s;
- absența de scurtă durată: 4-6 s;
- absența tipică: 8-12 s;
- absența prelungită: 14-20 s;
- absențe frecvente repetate la 10-30 s, cu durata de ore, zile (*crize subintrante*);
- descărcări continue de CVU timp de ore sau zile în *status de petit mal*;
- descărcări de CVU cu durata 6-12 s, fără corespondent clinic (*petit mal infraclinic*).

5.1.1.8. PETIT MAL MIOCLONIC

- *Intercritic* se constată:
 - traseu normal;
 - anomalii lezionale difuze cu sau fără predominanță unilaterală;
 - scurte paroxisme de polivîrfuri sau de complexe polivîrf-undă generalizate.

• *Critic* apar:

- succesiuni de descărcări ritmice generalizate de complexe polivîrf-undă, polivîrfuri, complexe vîrf-undă sincrone, simetrice, predominant în regiunile frontale, cu debut și sfârșit brusc, avînd durata de 6-12 secunde (fig. 86). Frecvența descărcărilor poate fi tipică de 3 c/s, sau variabilă de 4-6 c/s (Popoviciu, 1976, 1983);
- paroxisme de complexe polivîrf-undă în derivațiile fronto-rolandice. În celelalte derivații apar CVU ritmice, continue, cu debut și sfârșit brusc și durata de 6-12 secunde.

5.1.1.9. PETIT MAL AKINETIC

- *Intercritic* se constată:
 - traseu EEG normal;
 - traseu imatur;
 - anomalii teta, delta lezionale;
 - scurte paroxisme izolate sau grupate formate din CVU cu frecvența de 2,5 pînă la 3,5 c/s, sincrone bilaterale.

- Critic se pot observa:
 - descărcări de CVU de 2,5-3,5 c/s generalizate, simetrice sincrone, predominente în derivațiile fronto-rolandice, cu durata de 8 până la 12 secunde;
 - descărcări continue de *sharp waves* generalizate, ritmice, simetrice, cu durata cuprinsă între 8 și 12 secunde.

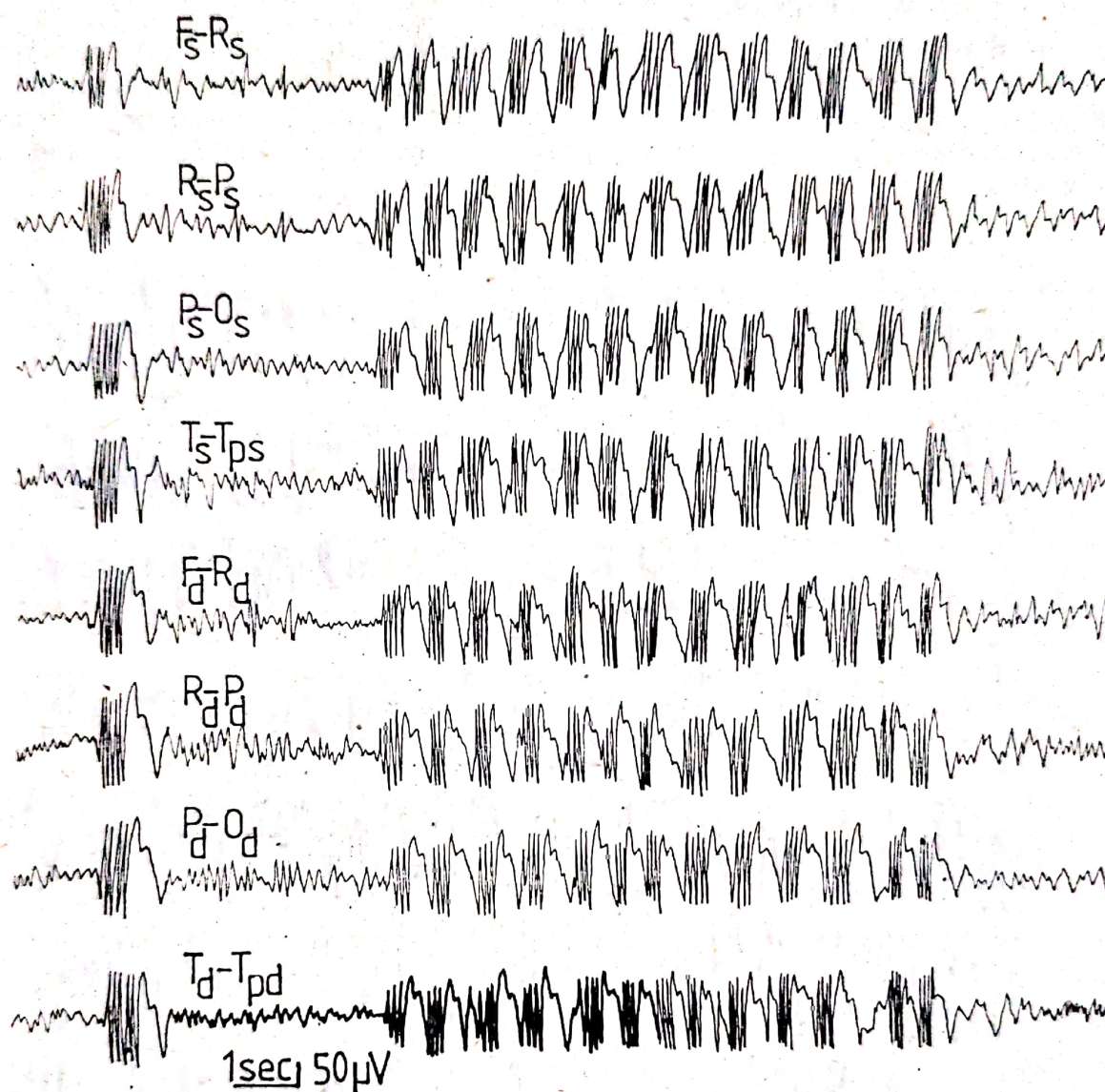


Fig. 86. Criză de petit mal mioclonic

5.1.1.10. PETIT MAL COMPLEX (ÎNȘOȚIT DE AUTOMATISME)

Se poartă îndelungi discuții asupra originii absenței cu manifestări de automatism. Popoviciu (1976, 1984) consideră că rareori absențele însoțite de automatisme sînt epilepsii petit mal. Majoritatea lor sînt crize psiho-motorii de origine temporală.

- *Intercritic* se pot găsi:
 - traseu normal;
 - traseu imatur;
 - traseu lezional lent cu teta și delta difuz sau cu predominanță regională;
 - paroxisme de CVU, *sharp waves* bilaterale și sincrone.
- *Critic* se pot întâlni:
 - descărcări de CVU de 2,5—3,5 c/s, generalizate, ritmice sau pseudo-ritmice, continue sau cu mici discontinuități, mai ample în derivațiile anterioare, uneori cu debut și sfârșit bruște, alteori cu precesiune regională și cu postdescărcare în aceeași zonă; durata poate fi de 30-60-90 secunde (fig. 87).

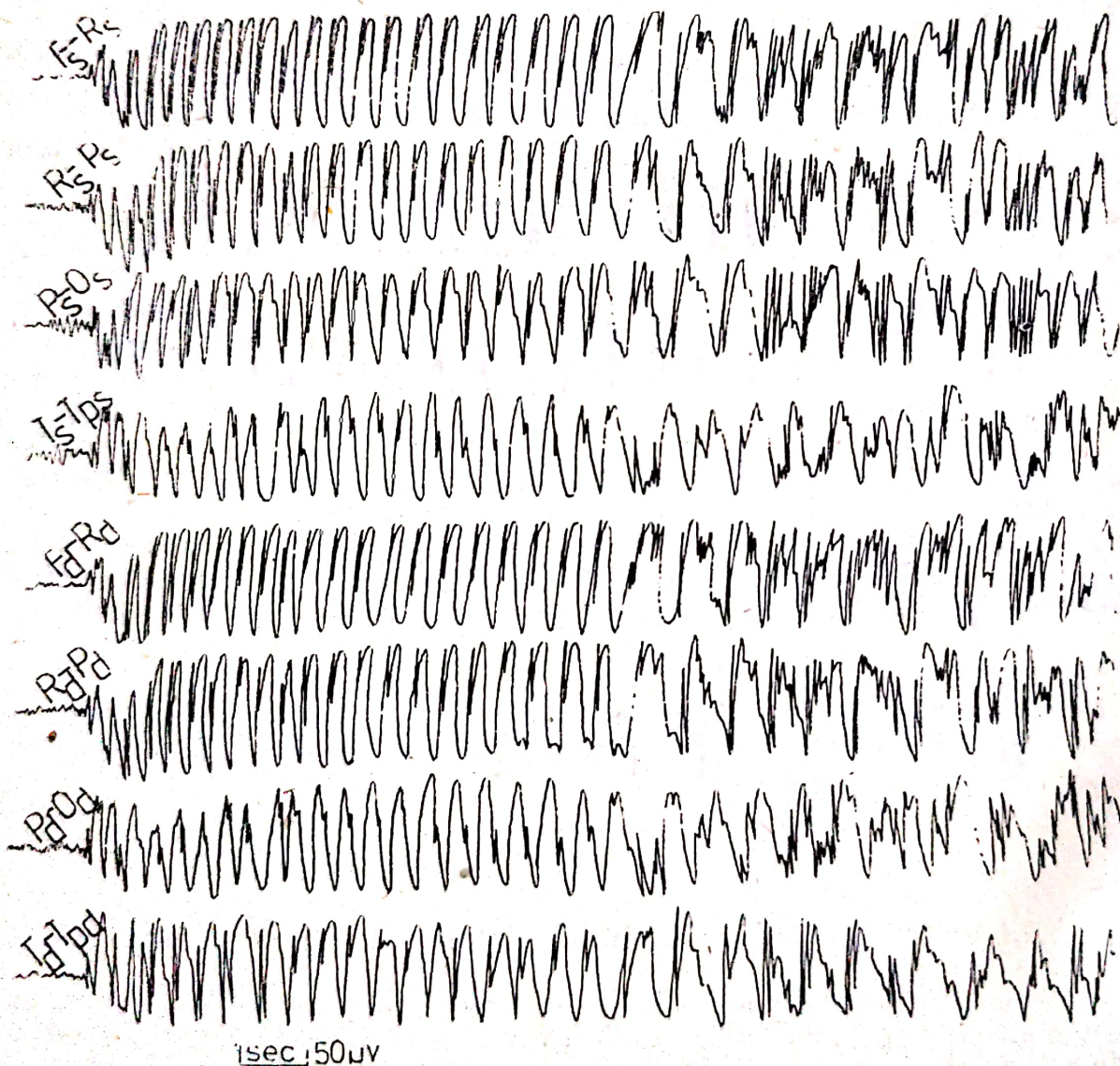


Fig. 87. Fragment dintr-o criză de petit mal complex

5.1.1.11. ABSENȚA PETIT MAL ENURETIC

Este citată de Gastaut (1963, 1970), de Szabo și Popoviciu (1969), Popoviciu (1972, 1976) ș.a. Se caracterizează prin traseu tipic de petit mal cu CVU de 3 c/s, simetric, sincron și generalizat însoțite de absență și enurezis sau numai de enurezis. În această afecțiune diagnosticul EEG este singurul în stare să indice un tratament adecvat.

5.1.1.12. SINDROMUL GASTAUT-LENNOX (PETIT MĂL VARIANT SAU ENCEFALOPATIA EPILEPTICĂ CU VÎRFURI-UNDE LENTE DIFUZE)

Pe fondul unei encefalopatii de origine nedeterminată apar la copii a căror vîrstă este cuprinsă între 2 și 6 ani manifestări epileptice polimorfe: crize convulsive generalizate, absențe mioclonice și akinetice, spasme în flexie, crize psihomotorii.

Crizele se manifestă uneori foarte frecvent, ajungîndu-se la adevărate „stări de rău” epileptic. Suferința creierului este intensă — motiv pentru care din simptomatologia bolii face parte și întîrzierea psihică cu deficit intelectual important.

- *Intercritic*, traseul EEG este dezorganizat cu unde lente teta și delta, polimorfe, difuze, cu amplitudinea cuprinsă între 70 și 150 μ V, unde ascuțite lente. Pe acest fond disritmic apar descărcări paroxistice de CVU lente, cu frecvența de 1,5-2,5 c/s, izolate sau grupate, în bufeuri, a căror durată depășește uneori cu mult pe aceea a bufeurilor din criza de absență petit mal. Acest criteriu a fost indicat de o serie de autori ca un mijloc important de diferențiere între aceste două forme de epilepsie.

Se pot întîlni de asemenea în sindromul Gastaut-Lennox trasee cu:

- șiruri lungi de vîrfuri bifazice;
- șiruri lungi de complexe vîrf-undă lente;
- trasee similare cu cele din hirsaritmie, dar cu complexe vîrf-undă lente generalizate sincron.

- *Critic*, anomaliile EEG sînt în funcție de forma de manifestare clinică. Astfel, în criza tonică apare ritmul recutant. În absența atipică apar paroxisme de complexe vîrf-undă lente, generalizate, pseudoritmice, simetrice sau asimetrice cu durata de 10-40 secunde (fig. 88). Tratamentul cu ACTH și medicația anticomitală pot modifica morfologia traseului mergînd pînă la normalizare. Fără tratament boala evoluează către epilepsie generalizată.

5.1.1.13. SINDROMUL WEST SAU ENCEFALOPATIA MIOCLONICĂ INFANTILĂ CU HIRSARITMIE

Este forma cea mai gravă de epilepsie întîlnită la copii de vîrstă mică (6 luni pînă la 3 ani); se caracterizează prin triada: spasme în flexie, retardare psihomotorie și EEG cu aspect de hirsaritmie.

• *Intercritic*, traseul de fond este patognomonic și se particularizează prin înlocuirea ritmului de bază cu activitate anarhică, asimetrică, asincronă, amplă, cu unde lente polimorfe de 2-3 c/s, și amplitudinea de 250-400 μ V,

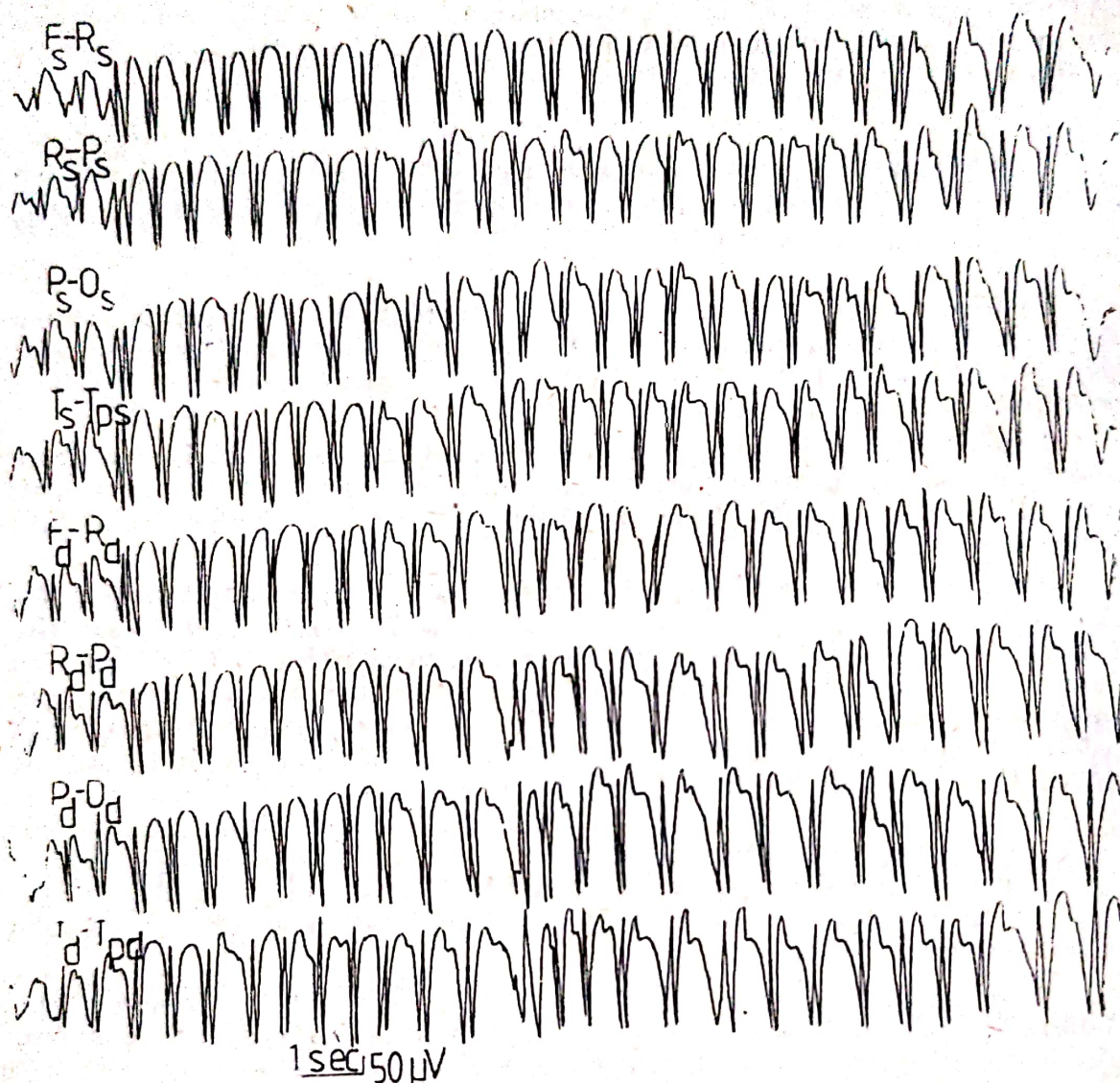


Fig. 88. Sindrom Gastaut-Lennox (Petit mal variant)

care variază atât de la un moment la altul, cât și de la o regiune la alta. Apar întricări de CVU lente, atipice, virfuri, *sharp waves* (fig. 89).

În afara modelului clasic de hipsaritmie s-au descris și unele variante:

- *hipsaritmie lentă*, cu delta amplu, cu durată de 1-1,5 c/s, distribuit anarhic;
- *hipsaritmie intermitentă*, în care sectoare de traseu hipsaritmie sunt întrerupte de traseu lent mediovoltat;
- *hipsaritmii asimetrice* — dominând într-o emisferă cerebrală;

— hipsaritmie modificată de tratamentul cu ACTH și anticonvulsivante, care tinde spre organizarea traseului, cu tendințe la creșterea frecvențelor rapide, la sincronizare. Pe acest fond pot să apară scurte porțiuni de traseu hipsaritmie. După 3-4 cure de tratament traseul se poate normaliza.

• *Critic*, traseul apare intrerupt brusc de o applatizare, cu frecvențe rapide sau unde lente, cu amplitudine sub $10\mu V$ și durată de 1—3 secunde.

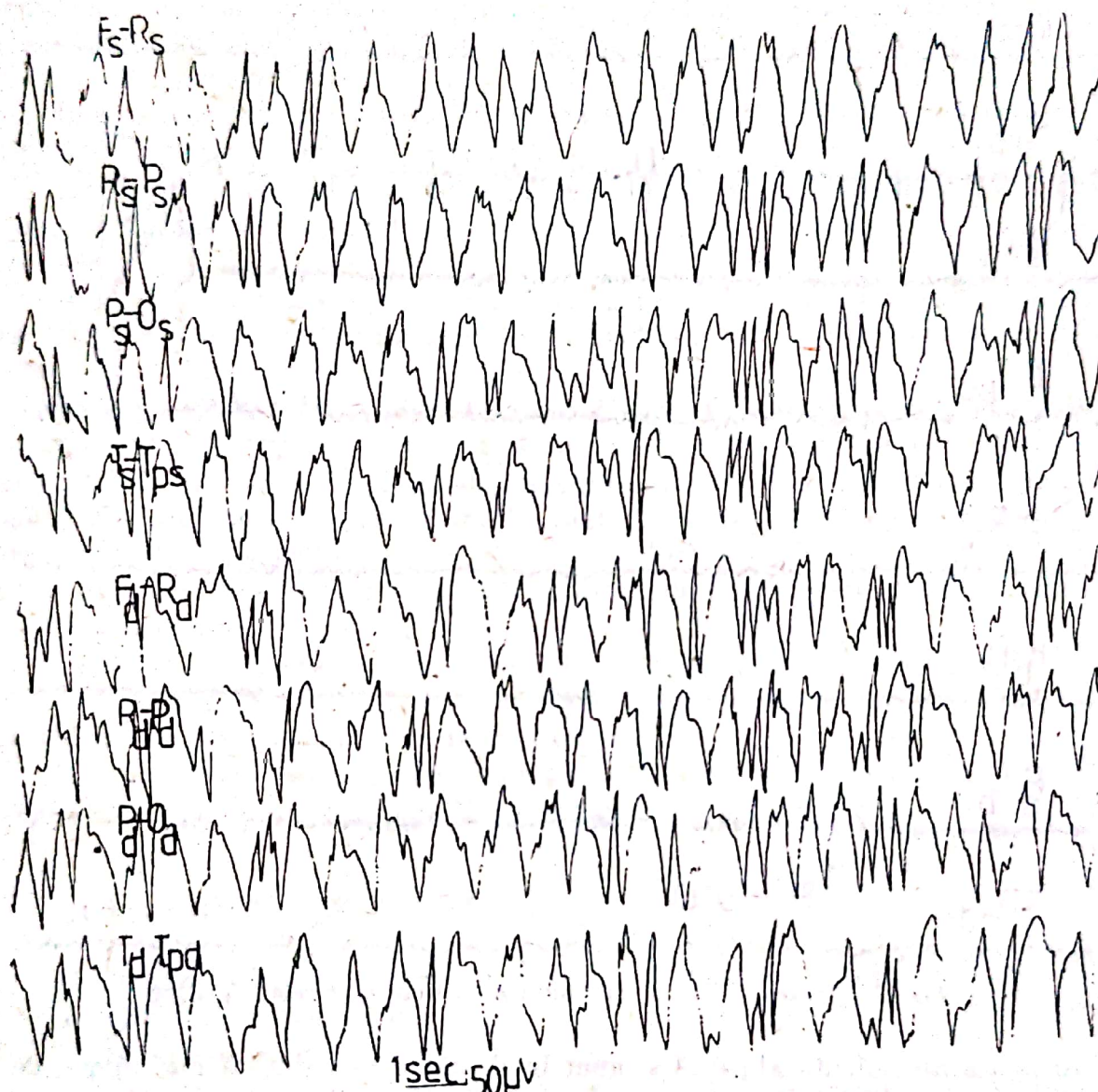


Fig. 89. Traseu EEG cu hipsaritmie

5.1.2. EPILEPSIILE PARȚIALE SIMPLE (cu semiologie elementară)

Epilepsiile parțiale presupun existența unui focar epileptic cu o localizare diferită, din care rezultă forma de manifestare a epilepsiei.

Un focar epileptic este exprimat electric prin:

- virfuri ample mono sau bifazice (fig. 90);
- complexe virf-undă tipice și atipice. Unii autori (Dumitriu, 1974; Popoviciu, 1984) remarcă semnificația în acest sens a *complexului undă-virf*;
- unde lente ascuțite (*sharp waves*). După opinia autorilor citați mai sus aceste grafoelemente au o semnificație mai mare de focar epileptic când

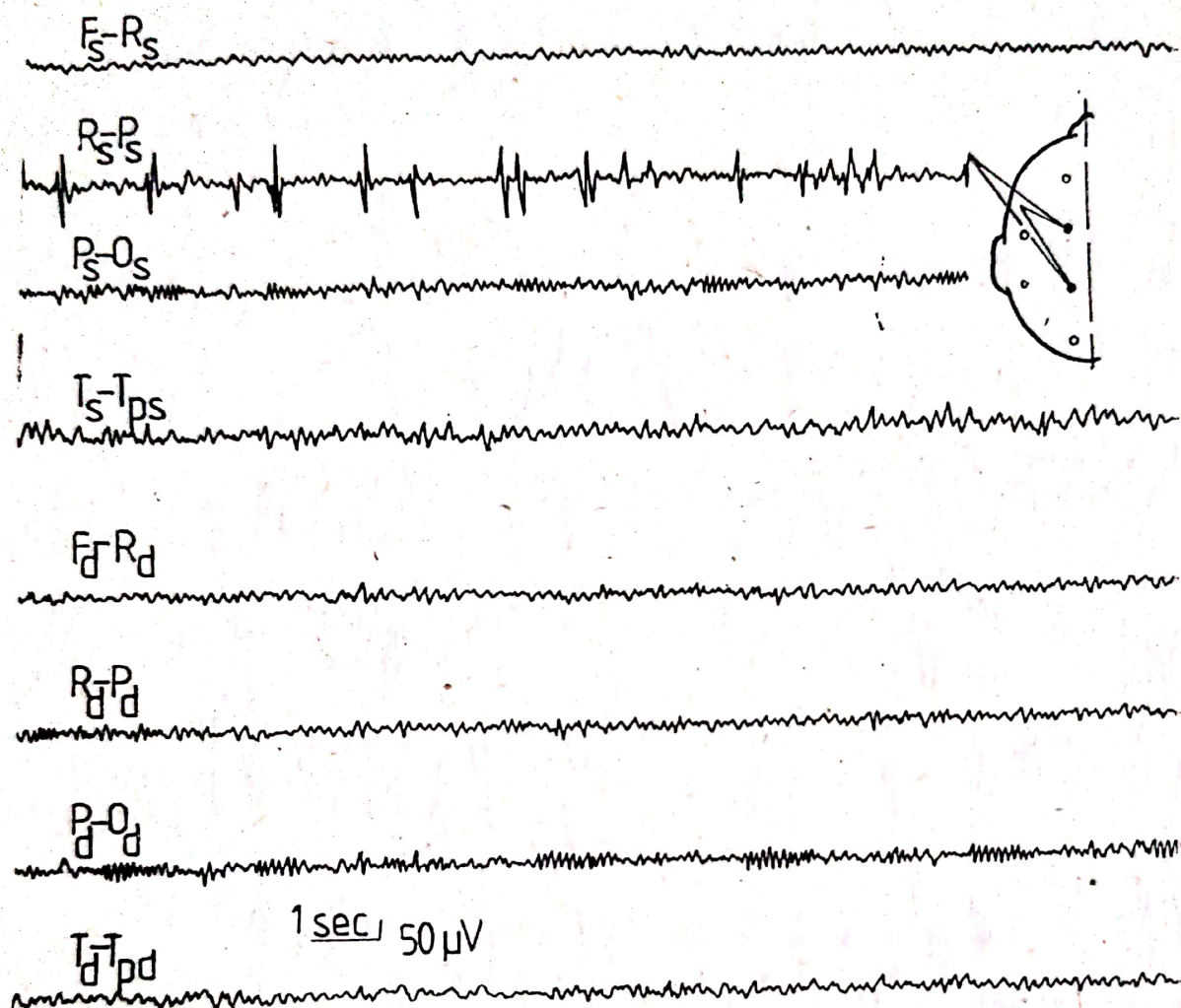


Fig. 90. Traseu EEG de epilepsie parțială cu focar rolandic stîng

au panta ascendentă abruptă și apar în descărcări cu durată mai lungă, de 50–100 secunde;

- bufee de unde teta sau delta ascuțite.

Aceste manifestări electrice de focar pot apare într-o mulțime de ipostaze, importante de reținut pentru interpretarea lor. Pot fi izolate, grupate, descărcate intermitent și repetitiv.

În evoluție, anomaliile specifice focarului pot îmbrăca mai multe aspecte:

- persistă unilateral;

- iradiază în vecinătatea focarului în aceeași emisferă cerebrală;
- se bilateralizează;
- constituie debutul unei crize secundar generalizată tonico-clonică.

Cînd focarul se bilateralizează este dificil de precizat zona focarului inițial prin EEG, fiind necesare investigații complexe. Un criteriu de diferențiere a focarului secundar indus ar consta, după Hill (1949) și Dumitriu (1974), în aceea că la nivelul acestuia apar unde lente ascuțite de mare amplitudine iar la nivelul focarului primar concomitent cu acestea se observă o applatizare a traseului.

În înregistrările *intercritice* putem avea ca expresie de focar oricare din aspectele menționate sau asocierea lor.

Declanșarea *crizei* care pleacă de la un focar epileptic urmează o succesiune de fenomene bine precizată. O vom nota și noi pentru valoarea sa practică.

În general urmează schema unei crize generalizate, anterior comentată, dar cu particularități care au importanță pentru precizarea topografiei focarului.

În faza inițială, elementele de focar discutate cresc progresiv și rapid în amplitudine și frecvență, pentru ca apoi să dispară traseul devenind *plat*. Este faza de *supresiune*, cu o durată de 1 pînă la 6 secunde. În zona simetric opusă din cealaltă emisferă cerebrală apar, în același timp cu applatizarea, descărcări de unde lente ascuțite de amplitudine crescută, creînd imaginea unui alt focar. Am discutat mai sus criteriul de diferențiere a celor două focare epileptice.

În faza următoare, de *descărcare*, apar vîrfuri, polivîrfuri, complexe vîrf-undă tipice și atipice, localizate unilateral sau bilateral, dar păstrînd amplitudinea cea mai mare în zona focarului.

Din numărul mare al epilepsiilor parțiale, vom prezenta cîteva forme care în linii generale urmează modelul schematizat mai sus.

5.1.2.1. CRIZELE MOTORII

Se manifestă prin convulsii limitate la un singur segment corporal.

- *Intercritic* se pot găsi:

- traseu de aspect normal;
- anomalii focalizate în regiunea fronto-rolandică exprimate prin grafoelemente lezionale de tip teta și delta, applatizări localizate;
- paroxisme formate din elemente focalizate foarte variate — vîrfuri, CVU atipice, izolate și grupate, dispuse de asemenea fronto-rolandic uni sau bilateral.

• *Critic*. Debutul se produce prin scurtă applatizare focalizată urmată de o succesiune neîntreruptă de vîrfuri, polivîrfuri cu amplitudine crescîndă

(fig. 91). Durata variază de la câteva secunde la câteva minute (10 s—2-3 min.). Focarele situate profund (bipolare) au ca expresie electrică șiruri de CVU atipice (fig. 92).

Sfârșitul crizei este exprimat prin unde lente localizate, după care traseul revine la aspectul inițial.

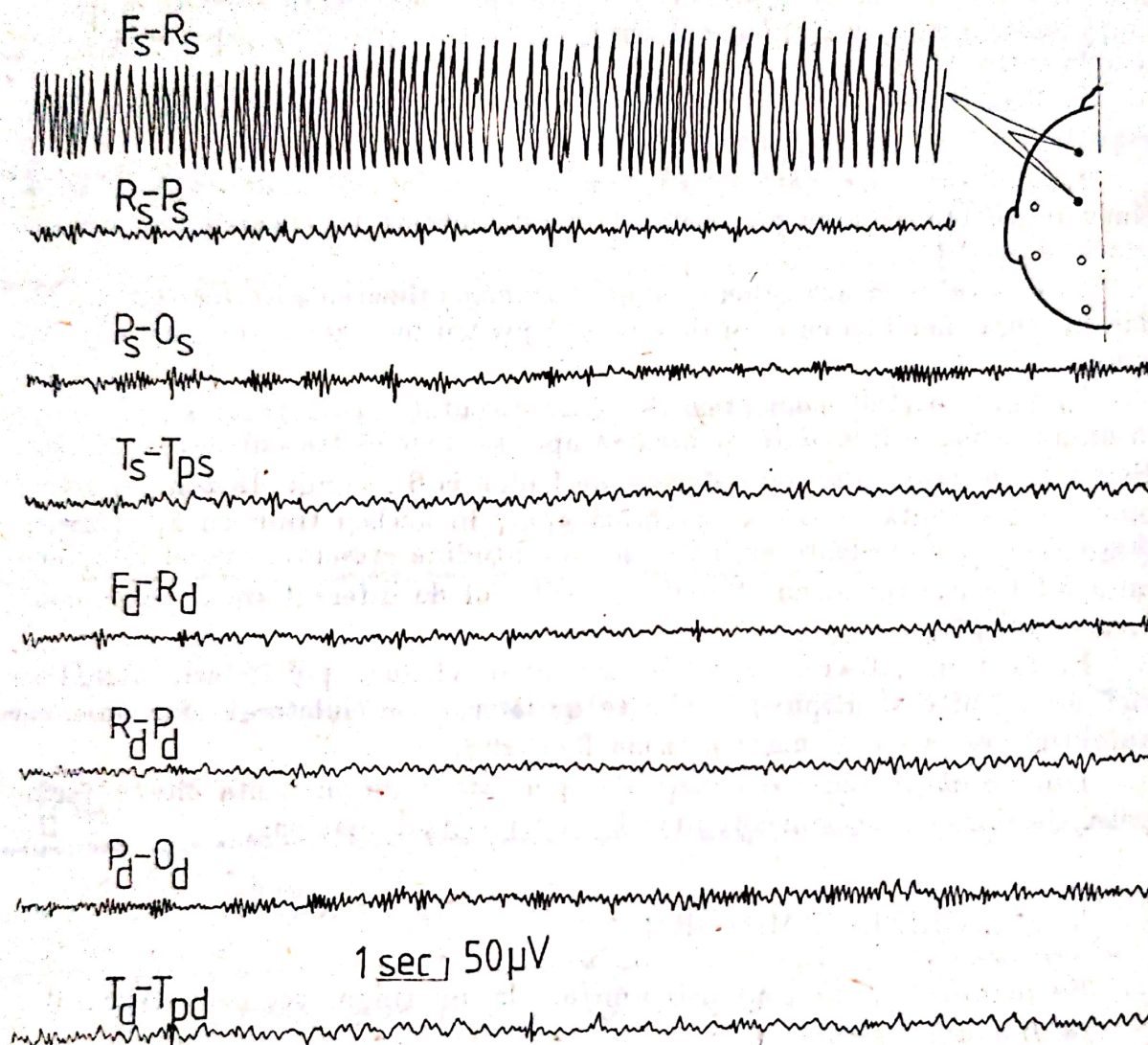


Fig. 91. Traseu EEG de criză parțială motorie cu *sharp waves*.

5.1.2.2. CRIZELE JACKSONIENE SOMATO-MOTORII

Este forma de epilepsie parțială frecvent întâlnită. Criza debutează prin convulsii clonice sau tonice la un grup muscular unilateral, apoi se extinde progresiv în hemicorp.

- *Intercritic* — se observă același aspect din epilepsia motorie.

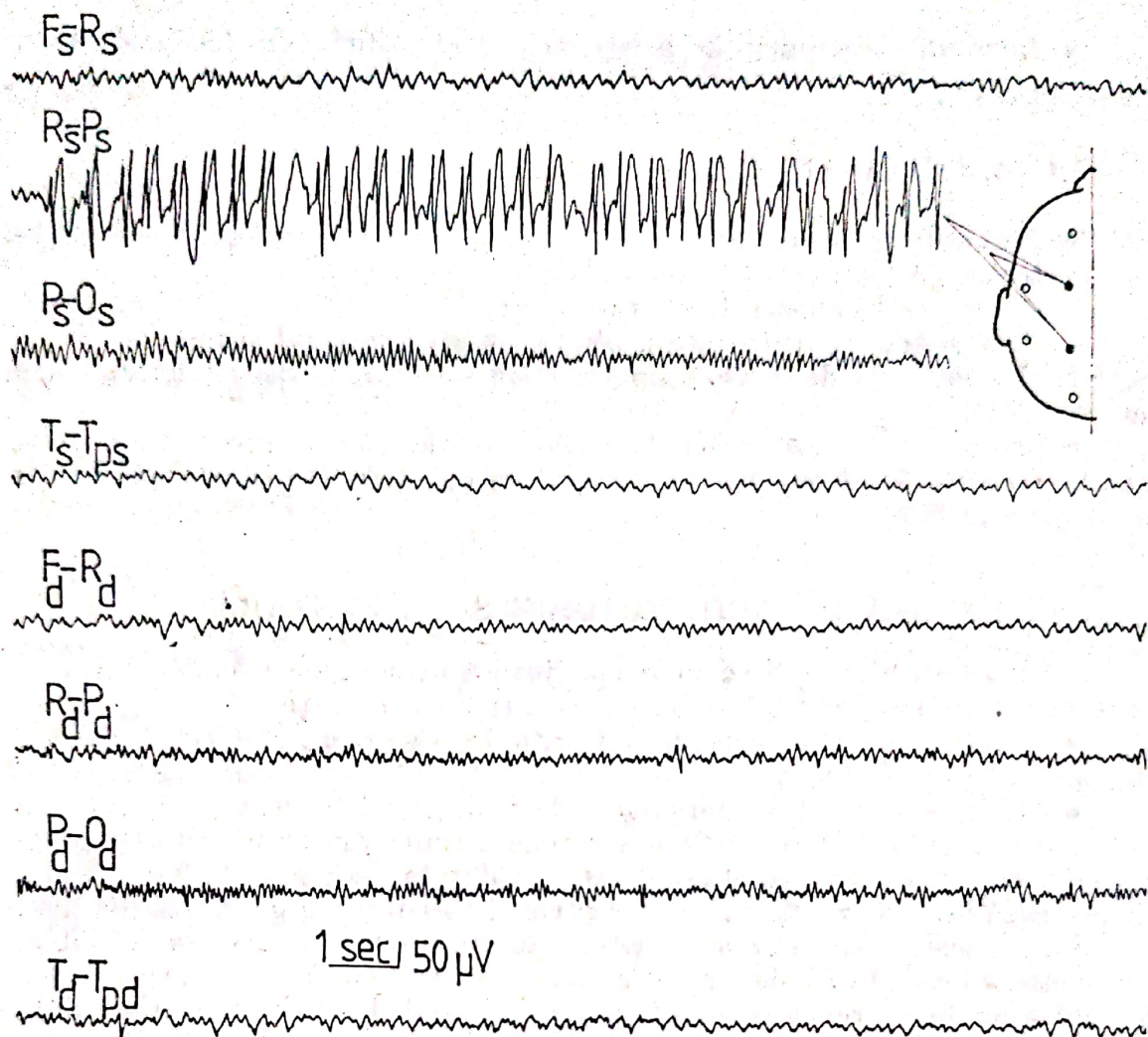


Fig. 92. Traseu EEG de criză parțială motorie cu complexe virf-undă

• *Critic* — apar aplatizări focalizate (2-3 s) urmate de șiruri lungi de virfuri bifazice, *sharp waves*, unde lente localizate fronto-rolandic unilateral sau bilateral, dar dominând ca amplitudine unilateral.

În evoluție, anomaliile paroxistice persistă și pot îmbrăca mai multe aspecte:

- rămân localizate unilateral;
- iradiază în vecinătatea focarului în aceeași emisferă cerebrală;
- se bilateralizează;
- constituie debutul unei crize secundar generalizate tonico-clonice.

5.1.2.3. CRIZELE ADVERSIVE

Devierea conjugată a capului și a ochilor în partea opusă focarului epileptic se manifestă electric prin descărcări de virfuri și *sharp waves* în derivațiile fronto-rolandice unilateral, cu durata de 10 până la 20 secunde.

• *Intercritic* — anomaliile paroxistice sînt dificil de focalizat. Cînd apar au aspectul cunoscut.

5.1.2.4. CRIZA AFAZICĂ (*arrest of speech*)

• *Intercritic* se constată:
— traseu normal;
— aplatizare localizată temporal stîng;
— ritmuri teta și delta mediovoltate situate temporal stîng;
— alte elemente de focar temporal stîng sau frontal stîng (vîrfuri, *sharp waves*, CVU).

• *Critic* — apar descărcări de vîrfuri ample, *sharp waves*, unde delta ample, ascuțite, localizate fronto-temporal în emisfera dominantă, cu durata de 3 pînă la 8 secunde.

5.1.2.5. CRIZA DE ARIE MOTORIE SUPLIMENTARĂ

Se manifestă clinic prin devierea conjugată a capului și a ochilor, contrac-tura membrului superior, vocalizări, gesturi de masticăție.

• *Intercritic* — apar aspecte întîlnite în epilepsia motorie localizate frontal uni sau bilateral.

• *Critic* — se constată paroxisme de unde ascuțite, lente, intricate cu CVU de frecvență 2-4 c/s simetric, sincrone, ritmice sau pseudoritmice generalizate, cu debut brusc și sfîrșit brusc, cu durata de 8 pînă la 20 secunde. Se pretează la confuzia cu aspectul electric al absenței din petit mal (fig. 93).

S-au descris și crize de arie motorie suplimentară, în care traseul inter-critic este înlocuit brusc de o aplatizare generalizată cu durata cuprinsă între 8 și 20 secunde, cu revenire apoi la aspectul inițial. Este tipul de criză silen-țioasă, mută electric, dar evidentă clinic.

5.1.2.6. CRIZELE OCULOGIRE

Constau electric în descărcări paroxistice focalizate în ariile occipitale contralaterale.

5.1.2.7. EPILEPSIA JACKSONIANĂ SENZITIVĂ

• *Intercritic* se constată:
— trasee EEG normale în numeroase cazuri;
— activitate lentă teta și delta mediovoltată sau paroxisme de vîrfuri, unde lente ascuțite localizate unilateral sau bilateral în ariile parietale.

• *Critic* se observă:
— descărcări de vîrfuri, *sharp waves* în ariile parietale uni sau bilateral dar dominînd într-o emisferă cerebrală;
— paroxisme localizate parietal unilateral urmate de anomalii genera-lizate. Criza parietală se generalizează.

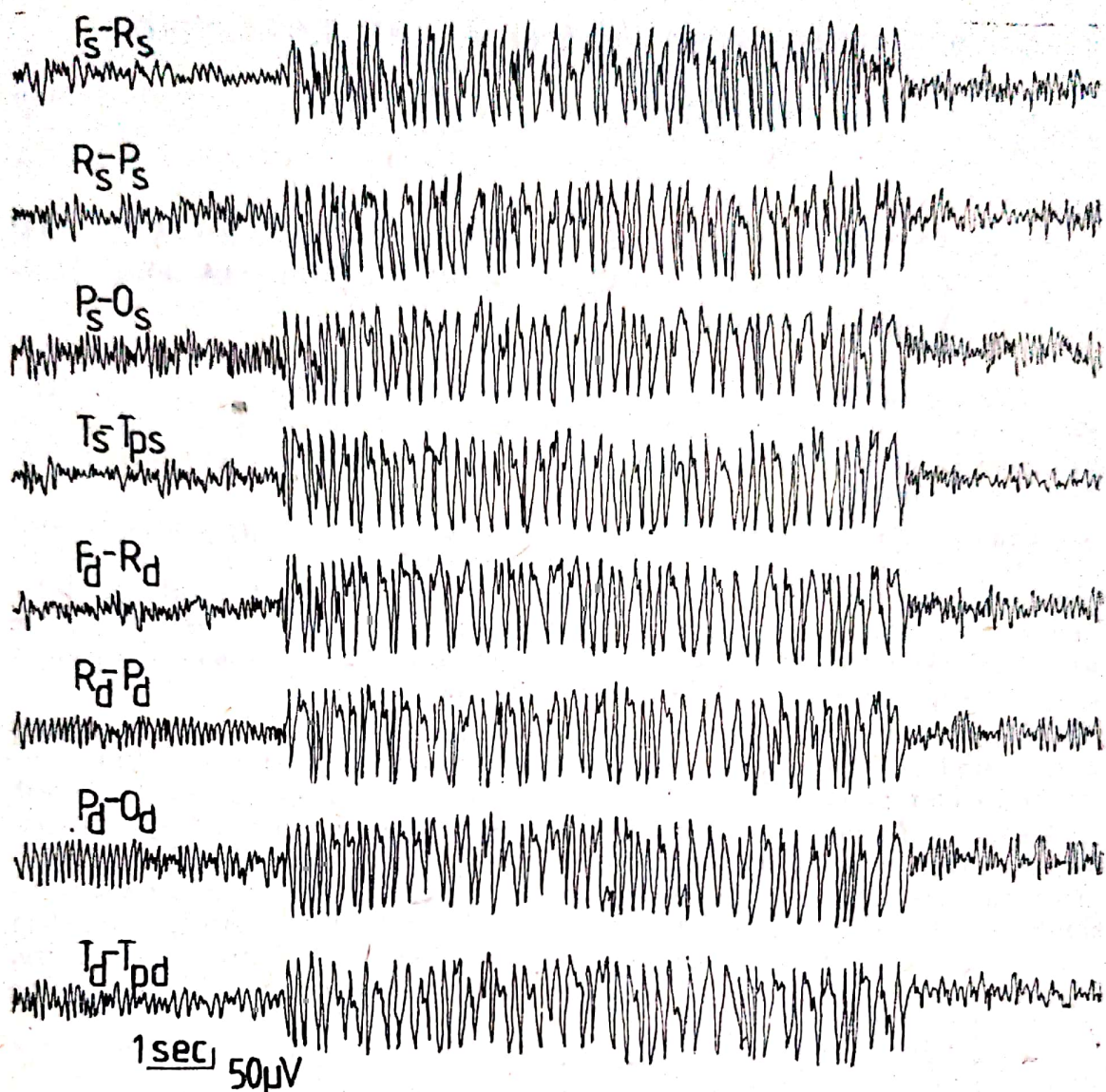


Fig. 93. Traseu EEG de criză de arie motorie suplimentară

5.1.2.8. EPILEPSIA ABDOMINALĂ

Întîlnită frecvent la copii, acest tip de epilepsie se manifestă prin dureri abdominale, însoțite și de alte tulburări vegetative. Anomaliile iritative nu apar totdeauna pe traseul EEG. Uneori se poate observa o activitate de tip delta hipersincron grupată în bufee, localizată în regiunile temporale, uni sau bilateral.

5.1.2.9. EPILEPSIA PARȚIALĂ CONTINUĂ KOJEVNIKOV

Este exprimată electric prin șiruri lungi de vîrfuri și *sharp waves* bine focalizate, permanente.

5.1.3. EPILEPSIA PARȚIALĂ CU SEMIOLOGIE ELABORATĂ SAU CU SIMPTOMATOLOGIE COMPLEXĂ (EPILEPSIA TEMPORO-RINENCEFALICĂ)

Este forma clinică cel mai frecvent întâlnită în serviciile de psihiatrie. Se manifestă printr-o simptomatologie clinică polimorfă și complexă cu tulburări în sfera afectivă, ideativă și motorie, cu tulburări de conștiență și de comportament.

Studiile efectuate pînă în prezent au arătat că crizele psihomotorii sînt determinate și de alte formațiuni nervoase îndepărtate de cortexul temporal, cum ar fi cortexul orbital, lobul frontal, lobul parietal, talamusul, hipotalamusul, hipocampul, amigdala, structurile mezodiencefalice. De aceea este preferabil să se vorbească de *epilepsie psihomotorie* sau de crize cu simptomatologie complexă, elaborată, decît de *epilepsie temporală*.

Simptomatologia complexă se datorește leziunilor combinate care interesează amigdala, hipocampul, o parte din lobul frontal, unele formații subcorticale talamomezodiencefalice. Toate aceste formațiuni au conexiuni strînse anatomice și funcționale cu rinencefalul, care are un potențial epileptogen foarte ridicat și un prag convulsivant foarte scăzut, concentrînd un număr mare de fibre nervoase într-un spațiu restrîns. Conexiunile sale cu formațiunile nervoase care au rol în viața psihică ideativă, afectiv-emoțională și comportamentală explică complexitatea simptomatologiei din aceste crize.

• *Aspectele EEG intercricice* au fost sistematizate în anomalii bioelectrice unilaterale, bilaterale și difuze.

Anomaliile unilaterale constau în:

- aplatizări;
- activitate teta și delta sinusoidală continuă sau grupată în bufee localizate temporal cu extindere către frontal, parietal și occipital;
- paroxisme de vîrfuri bifazice, *sharp waves*, CVU în regiunile temporo-frontale, temporo-parietale, temporo-occipitale sau numai temporal (fig. 94). Circa 60% din anomaliile paroxistice sînt localizate temporal anterior unilateral pe stînga.

Anomaliile bilaterale se traduc prin:

- paroxisme de vîrfuri bifazice, *sharp waves*, CVU atipice în derivațiile temporale anterioare bilateral, simetrice și sincrone;
- paroxisme de vîrfuri și *sharp waves* asimetrice și asincrone alternînd dintr-o emisferă în alta. Apar în basculă sau în cumpănă, mai întîi într-un lob temporal, apoi după un timp în cel opus, cu o repetiție mai mult sau mai puțin aleatorie;

— focar iritativ în oglindă. Anomaliile paroxistice din focarul primar iradiază în lobul temporal opus, creînd un focar secundar, care poate deveni mai activ decît cel primar. Prin tehnica lui Wada — injectarea intracarotidiană de amital sodic în partea cu focarul principal — se obține dispariția anomaliilor paroxistice din ambele emisfere;

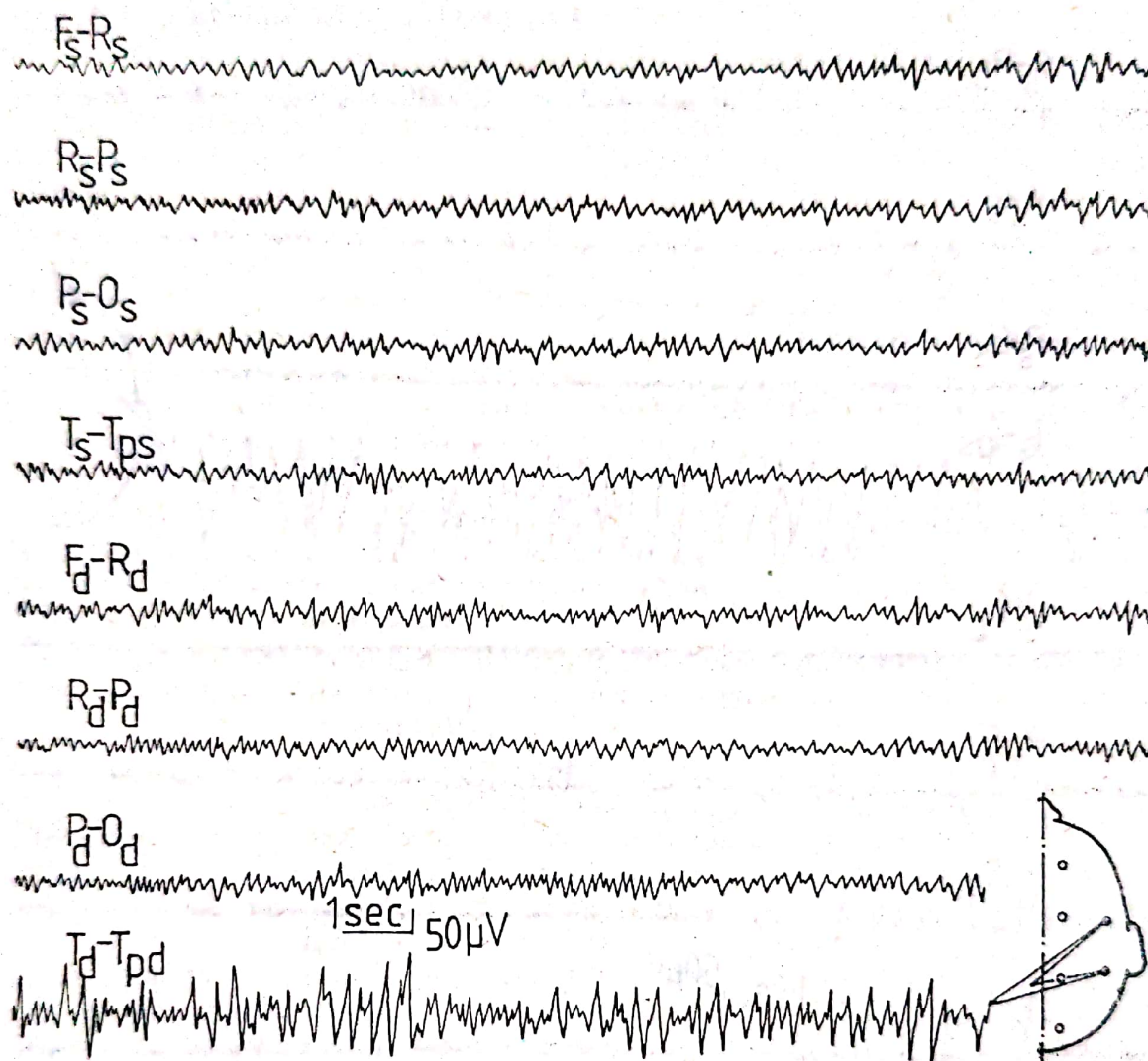


Fig. 94. Focar iritativ temporal drept

— două focare temporale diferite, constituite în timp din cauze ce diferă, fără relație funcțională între ele; unul este exprimat prin unde lente de tip teta și delta, iar celălalt, prin virfuri și $\dot{C}VU$.

Anomaliile difuze. Traseul este format din activitate lentă teta și delta intricată cu paroxisme de virfuri și *sharp waves* repartizată difuz în ambele emisfere dar predominînd temporal unilateral.

Traseele EEG normale se întîlesc în proporție de 35-50% în epilepsiile psihomotorii, îndeosebi în cele cu tulburări psihice permanente de tip psihotic.

• *Aspecte EEG în criza de epilepsie parțială complexă.* Sînt foarte variabile de la un bolnav la altul și de la un moment la altul. Schematizăm cîteva posibilități:

— aplatizare temporală de scurtă durată (1-3 secunde) urmată de șiruri lungi de virfuri, unde ascuțite lente, CVU atipice localizate temporal unilateral (fig. 95);

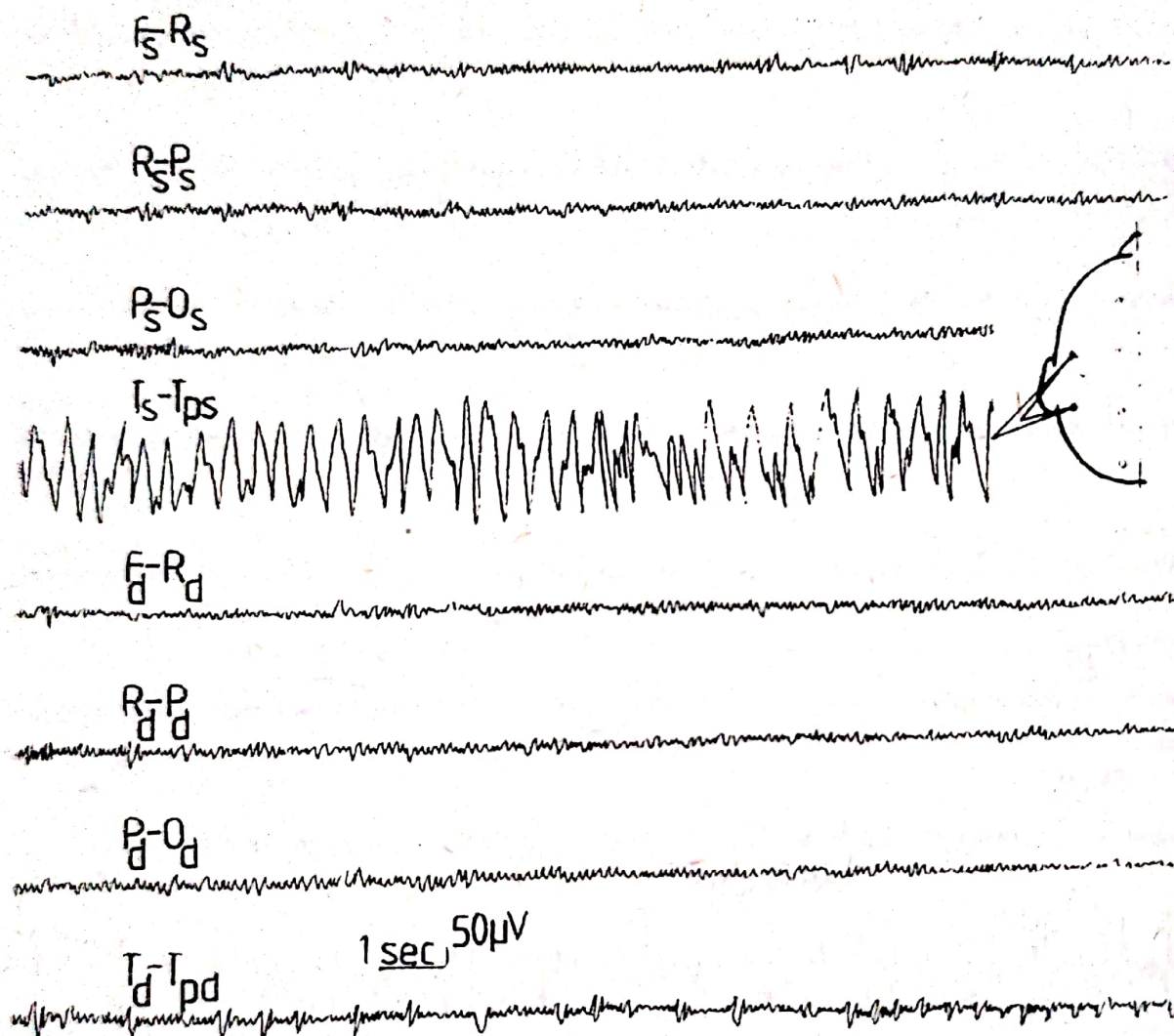


Fig. 95. Criză de epilepsie psihomotorie cu focar temporal stîng

- același aspect de mai sus extins bilateral;
- activitate teta și delta amplă distribuită difuz, bilateral dar dominantă în derivațiile temporale;
- aplatizare bruscă, difuză, cu durata cuprinsă între 10 și 30 secunde, fără anomalii paroxistice. Este o criză silențioasă electric. Culegerea de potențiale prin electrozi intracerebrali profunzi evidențiază în acest moment descărcări de virfuri ample în amigdală și hipocamp;

— normalizarea forțată a EEG de lungă durată, care apare în stările episodice psihotice.

Notă: În stările de rău epileptic apar modificările specifice crizei epileptice care se mențin pe întreaga durată a crizelor respective.

5.1.4. EPILEPSIILE COPILULUI

La copii, epilepsia prezintă câteva particularități care o diferențiază clinic și electroencefalografic de cea a adultului, datorită proceselor de maturare a creierului și a electrogenezei cerebrale, în plină evoluție la această vîrstă.

În general, aspectul hipervoltat și ascuțit al traseului, adeseori cu hiper-sincronism lent evocat de hiperpnee, poate crea confuzii în interpretare. Uneori astfel de trasee sînt atribuite epilepsiei, atrăgînd după sine un tratament eronat, așa după cum am mai menționat. Repetarea aserțiunii este impusă de consecința sa practică.

Sub vîrsta de 6 luni, datorită proceselor inhibitorii, există un prag convulsivant ridicat. Ca urmare, crizele convulsive sînt mai puțin întîlnite, dar de gravitate mai mare.

După vîrsta de 6 luni mecanismele excitatorii devin mai active, cele inhibitorii slăbesc și copilul devine reactiv la noxe de mică intensitate. Din această cauză febra ridicată, peste 39°, lipsa de calciu sau hipovitaminoza B₆ pot fi însoțite de convulsii.

Pînă la vîrsta de 3 ani conexiunile între cele două emisfere cerebrale nu sînt complet stabilite, motiv pentru care vom găsi mai rar anomalii bioelectrice simetrice și generalizate.

Sub vîrsta de 3 ani apar următoarele forme de epilepsie:

- *Epilepsii parțiale*, exprimate electric prin bufee de unde delta ample, ascuțite, care migrează de la o regiune corticală la alta și de la o emisferă la alta, fără extindere bilaterală pentru motivele expuse. La această vîrstă nu apare ritmul recitant tipic ci mai mult paroxisme de unde lente ascuțite.

- *Sindromul HHE* (hemiconvulsii, hemipareză, epilepsie) se manifestă la început prin convulsii localizate într-un hemicorp pe durata a cîteva ore. Pe traseu apar descărcări de unde lente ascuțite și CVU degradate distribuite difuz în emisfera opusă. După cîteva ore, la același nivel apar unde lente teta și delta. În zilele următoare, activitatea lentă se restrînge occipital, iar în timpul somnului apar CVU degradate. După 5-6 zile de la criză traseul se normalizează.

Dacă hemiconvulsiile se repetă apar leziuni cerebrale epileptogene însoțite de deficit motor.

Tratamentul cu benzodiazepine poate jugula crizele hemicorporale și înlătură riscul organizării epilepsiei.

Majoritatea autorilor consideră sindromul HHE ca o epilepsie majoră generalizată în care predomină convulsiile unilaterale.

Sindromul West și *sindromul Gastaut-Lennox* au fost comentate anterior.

5.1.5. NORMALIZAREA FORȚATĂ A EEG ÎN EPISOADELE PSIHOTICE

În timpul episoadelor psihotice se observă o tendință la normalizare a traseelor care au prezentat anterior anomalii de tip epileptic. Grafoelementele patologice diminuează ca frecvență și ritmurile se normalizează până la apariția unei activități alfa normale. Fenomenul de normalizare a traseului EEG în cursul unui puseu psihotic a fost denumit *normalizare forțată*. În acest timp bolnavul nu prezintă nici clinic crize convulsive.

Odată cu remisiunea psihică reapar anomalii EEG de tip epileptic și crizele convulsive manifestate clinic. Durata episodului psihotic poate fi de câteva zile sau săptămâni.

Verdeaux și colab. (1956) constată că normalizarea forțată a traseului este mai des întâlnită la bolnavii care au epilepsie cu tulburări psihice decât la cei fără tulburări psihice intercritice.

5.2. CONVULSII NECOMIȚIALE

5.2.1. SPASMOFILIA

Este una din suferințele al căror traseu electric poate genera erori în interpretare, cel mai adesea confundându-se cu epilepsia.

Traseul spontan EEG poate conține alfa amplu și ascuțit, rare virfuri de mică amplitudine, un indice teta crescut.

La hiperpnee pot apărea virfuri, bufee de unde lente ascuțite difuze, hipsincronism lent dominant în derivațiile anterioare. Criteriile de funcționalitate ale hipsincronismului lent au fost discutate la capitolul respectiv.

Alteori traseul are un aspect iritativ nespecific, cu alfa și teta ample și ascuțite. Contextul clinic, prezența de dublete, triplete sau multiplete în proba Alajouanine completează informațiile necesare formulării unui diagnostic corect.

5.2.2. CONVULSIILE FEBRILE

Întrebarea esențială ce se pune în cazul convulsiilor febrile este: constituie acestea debutul unei epilepsii pe care copilul o va dezvolta mai târziu sau dispar odată cu vârsta specifică?

Semnificația convulsiilor febrile trebuie privită în raport cu vârsta — înainte sau după vârsta de 3 ani, în funcție de alternanța convulsiilor febrile cu convulsii afebrile, de durata lor, de prezența unui fond sechelar organic.

Persistența convulsiilor febrile la o vârstă mai mare, prezența convulsiilor survenite în momente afebrile, existența unui fond sechelar organic cerebral conferă un prognostic mai puțin favorabil. Se știe că incidența epilepsiilor este de 3-5% din totalul convulsiilor febrile.

Electroencefalografic se pot găsi:

- trasee normale;
- trasee cu anomalii bioelectrice difuze lezionale (expresie a unui substrat organic lezional);
- bufee de teta și delta ample în derivațiile posterioare bilateral, paroxisme de virfuri, *sharp waves* și CVU generalizate. Dacă aceste modificări electrice apar la un singur examen efectuat după convulsie nu au semnificație deosebită, dar dacă apar paroxisme focalizate la mai multe înregistrări EEG efectuate seriat și la un interval mare de timp de la convulsie atunci pledează pentru epilepsie;
- anomalii difuze sau localizate în cazul convulsiilor febrile simptomatice cauzate de abces cerebral, meningoencefalite acute etc.

Menționăm în continuare alte câteva situații în care întâlnim convulsiile necomitiale.

5.2.3. SINCOPA CONVULSIVANTĂ

Este sincopa urmată de spasm tonic și câteva convulsii clonice. Electroencefalografic apar unde lente delta generalizate sincrone urmate de aplatizare cu durată de 6 până la 10 secunde (faza tonică). În timpul convulsiilor apar unde lente bilateral, apoi traseul revine la normal.

5.2.4. SPASMUL HOPOTULUI DE PLÎNS

Prin contractura musculară survenită brusc, toracele este imobilizat în apnee. De aici decurg: hipoxie cerebrală, cianoză, pierderea cunoștinței, convulsii clonice.

Electroencefalografic apar mai întâi o aplatizare cu frecvențe rapide, apoi unde lente, expresie a anoxiei cerebrale. Electroencefalograma se normalizează odată cu ieșirea din criză.

5.2.5. CONVULSIILE HIPOGLICEMICE

La scăderea glicemiei sub 0,60-0,30g‰ apar modificări EEG într-o anumită succesiune. Mai întâi dispare ritmul alfa și apare ritmul delta hiper-sincron difuz; apoi traseul se aplatizează generalizat și subiectul intră în comă, cu sau fără convulsii. Când prezintă și convulsii acestea sunt exprimate electric prin virfuri și polivirfuri difuze.

5.2.6. CONVULSIILE PIRIDOXINODEPENDENTE

Sunt reflectate electric prin delta difuz și paroxisme de virfuri bilaterale.

5.2.7. CONVULSIILE DIN ELECTROȘOC

Au aspect electric similar cu cel din epilepsia tonico-clonică generalizată.

5.3. MODIFICĂRI EEG ÎN PROCESE CEREBRALE EXPANSIVE

Modificările EEG în procesele expansive cerebrale se datoresc suferinței creierului prin comprimarea acestuia într-un spațiu închis, determinând tulburări în dinamica lichidului cefalorahidian și a circulației sanguine, suferința formației reticulate, distrugerea unor structuri nervoase implicate în electrogeneză.

Prin EEG se obține răspunsul electric al țesutului peritumoral și nu al tumorii însăși.

La decelarea proceselor expansive intracraniene, EEG poate avea un aport crescut în orientarea spre investigații neurochirurgicale a unui bolnav, precum și în urmărirea evoluției postoperatorii a acestuia.

Printre alte metode de investigație, EEG ocupă un loc important. Redăm comparativ, posibilitățile de precizare a diagnosticului: ventriculografia 90%, arteriografia 65%, EEG 59%, PEG 40%. În plus, EEG reprezintă examenul paraclinic cel mai inofensiv în raport cu investigațiile neurochirurgicale; poate fi repetat ori de câte ori este nevoie, fără nici un dezagrement.

În tumorile cu evoluție lentă, modificările EEG pot apare înaintea oricăror altor semne clinice sau decelabile prin investigații neurochirurgicale.

5.3.1. TIPURI DE MODIFICĂRI EEG

În procesele expansive intracraniene se pot distinge următoarele tipuri de modificări EEG:

- semne de suferință localizată;
- semne de suferință la distanță — ritmuri transmise;
- semne de suferință generalizată;
- anomalii iritative — paroxisme comițiale;
- modificări ale reactivității ritmurilor cerebrale;
- modificări ale ritmurilor fiziologice.

• *Semne de suferință localizată*

Ritmul delta monomorf sau polimorf localizat constituie cel mai important reper pentru tumora cerebrală. A fost evidențiat de Berger (1931) și studiat de Gray Walter (1936). Focarul delta este format din unde lente polimorfe înscrise în șiruri lungi continue sau în bufee intermitente intricate cu ritmurile de fond (fig. 96).

Focare de delta polimorf mai întâlnim și în alte tipuri de leziuni cerebrale cum sînt: meningoencefalite pseudotumorale, ramolisme cerebrale, atrofii corticale, sechele de encefalopatii infantile.

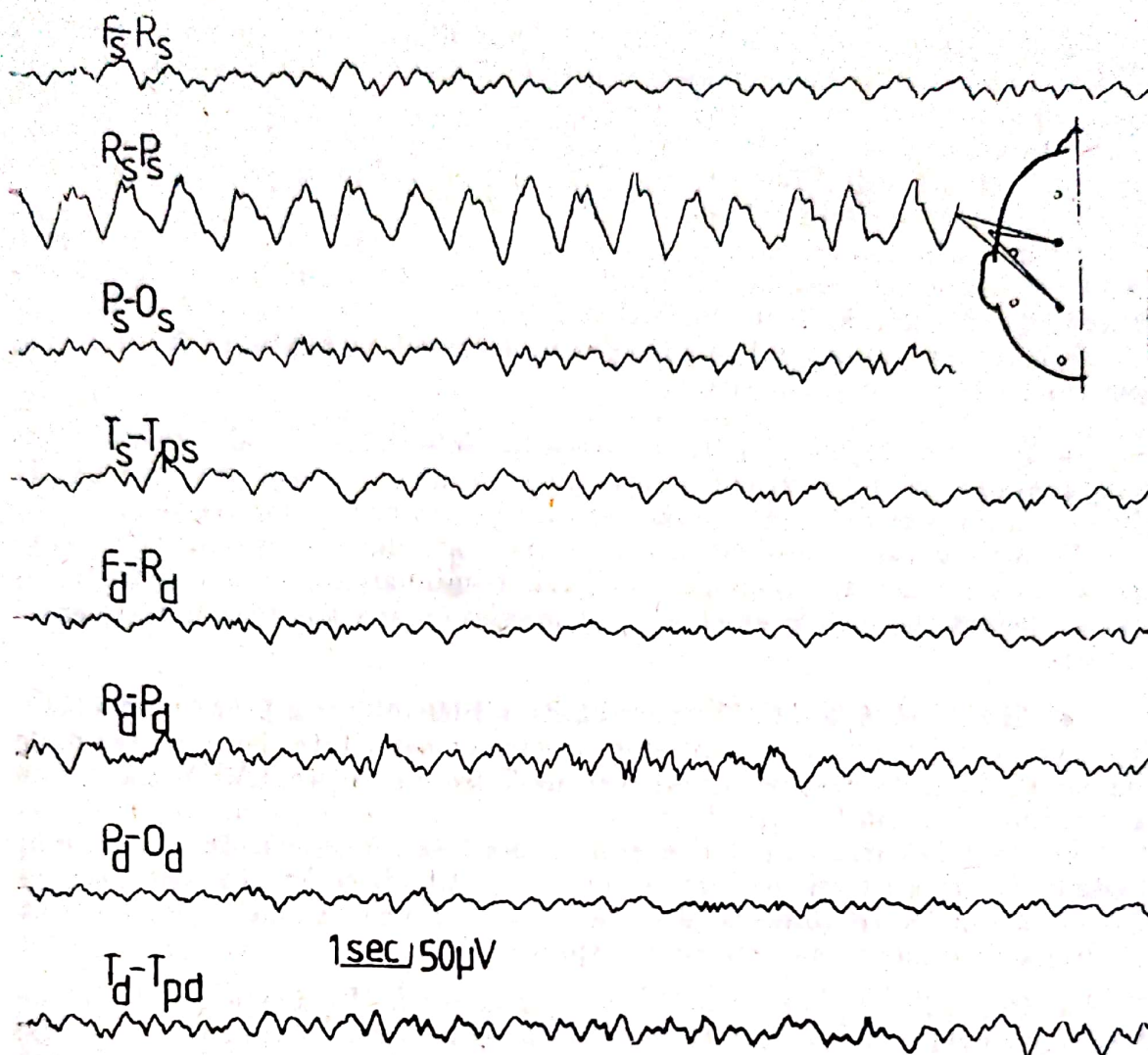


Fig. 96. Focar delta polimorf parieto-rolandic stîng în caz de tumoră cerebrală

Contextul clinic și celelalte investigații facilitează orientarea în formularea diagnosticului. Nu întotdeauna topografia focarului de delta polimorf coincide cu aceea a procesului expansiv. De exemplu, tumorile de nucleii bazali prin împingerea țesutului nervos spre lobul temporal induc o activitate delta polimorfă în regiunea temporală respectivă; un proces expansiv localizat occipital prin comprimarea creierului spre osul frontal va genera un focar de delta polimorf în regiunea frontală.

Activitate teta polimorfă, lentă, amplă, localizată se întâlnește în procese expansive benigne de mic volum — tuberculoame, calcificări etc.

Silentium electric se observă în procesele expansive voluminoase și cu o structură histologică densă.

Aplatizarea focalizată face trecerea de la silentium electric la delta polimorf. Și acest tip de anomalie mai apare în afara proceselor expansive — în atrofii corticale, în ramolisme cerebrale, sechele de encefalopatie infantilă,

• *Ritmurile transmise la distanță.* Dezvoltarea unui proces expansiv în profunzime sau de la convexitate către profunzime poate interesa structuri care intervin în electrogeneză. Consecința acestei interesări este apariția unor ritmuri lente sinusoidale ample transmise și proiectate pe cortexul cerebral, departe de sediul real al leziunii. Cele mai obișnuite ritmuri transmise sînt constituite de teta și delta monomorfe, sinusoidale, ample.

Ritmul delta sinusoidal, grupat în bufee de scurtă durată, poate fi proiectat în regiunile frontale bilaterale, în regiunile occipitale bilateral sau sincron și simetric în toate derivațiile.

Ritmul teta sinusoidal se găsește mai frecvent în regiunile frontale sau generalizat simetric și sincron.

• *Semne de suferință difuză.* Suferința globală a creierului prin hipertensiune intracraniană cu edem cerebral se traduce electric prin unde lente din banda teta și delta generalizate cu dispariția ritmurilor fiziologice.

Focarul delta sinusoidal poate fi mascat de grafoelementele lente difuze corespunzătoare edemului cerebral. Diminuarea edemului prin tratament adecvat conduce la ameliorarea traseului cu apariția focarului lezional inițial.

• *Anomaliile iritative.* Neuronii aflați în suferință prin procesul expansiv pot avea două tipuri de manifestări electrice: activitate delta ca semn de leziune și elemente paroxistice (virfuri, unde lente ascuțite, CVU) ca expresie a modificării excitabilității lor.

Elementele iritative pot fi găsite localizat sau în descărcări sincrone în toate derivațiile. De cele mai multe ori sînt însoțite de epilepsii parțiale secundar generalizate. În tumorile de fosă posterioară paroxisme iritative sînt generalizate electric, dar nu au și expresie clinică.

• *Modificări ale reactivității ritmurilor cerebrale.* Ritmurile fiziologice de fond pot suferi și ele modificări în procesele expansive. În tumorile cerebrale ritmul alfa este areactiv (nu răspunde prin reacție de oprire sau de atenuare la deschiderea ochilor și nici la stimuli luminoși) de partea hemisferei în care este localizat procesul expansiv. Fenomenul apare în evident contrast cu prezența reacției de partea sănătoasă. La stimularea luminoasă intermitentă în emisfera sănătoasă apare însușirea ritmului, iar în emisfera suferindă se observă paroxisme de virfuri, polivirfuri, bufee de unde lente ascuțite.

Un mod particular de reactivitate a ritmurilor se distinge de asemenea la înregistrarea efectuată în timpul somnului, stare ce permite evidențierea atât a focarelor superficiale, cît și a celor profunde care nu prezintă modificări în perioada de veghe. La înregistrarea în somn complexe K, virfurile de vertex și fusurile de somn sînt absente de partea emisferei afectate.

• *Modificări ale ritmurilor fiziologice.* În unele cazuri ritmul alfa este bine reprezentat de partea sănătoasă, în timp ce de partea afectată scade ca incidență și frecvență, devine mai lent, neregulat ca morfologie sau chiar absent. Rareori apare un ritm alfa amplu și ascuțit în jurul tumorii.

În meningeoame și anevrisme localizate posterior ritmul alfa este absent de partea tumorii, traseul este plat, iar în zonele învecinate parietale și

temporale apare activitatea teta și delta. În emisfera opusă ritmul alfa este nemodificat.

Ritmul beta poate fi mai amplu în emisfera afectată, în contrast cu aspectul nemodificat în emisfera sănătoasă.

O activitate beta amplă focalizată apare în tumori localizate în regiunea olandică unilateral.

5.3.2. RELATII EEG — NATURA HISTOLOGICĂ A PROCESELOR TUMORALE

Electroencefalograma nu poate preciza natura histologică a tumorii. Furnizează doar indirect, prin repetare, informații care pot indica natura acesteia. O alterare care se accentuează rapid de la un examen la altul sugerează o origine malignă sau infecțioasă (abces cerebral). Evoluția lentă a modificărilor EEG pledează pentru o tumoră benignă. Firește, acestea sînt deducții cu valoare pur orientativă; în prezent există mijloace de investigație mult mai complete pentru a stabili un diagnostic de certitudine.

5.3.3. ASPECTE EEG DUPĂ SEDIUL PROCESULUI EXPANSIV

Lobul frontal — are posibilitate de deplasare prin compresiunea procesului expansiv posterior, în jos sau de partea opusă. În consecință, se poate găsi o activitate delta pe un spațiu mult mai extins decît volumul real al tumorii—distribuită frontal bilateral, temporal, parietal ipsilateral. Uneori se obține imaginea în „echer“, avînd ca laturi derivațiile F-F și F-T unilaterale (fig. 97).

În tumorile cu distrucție mare de țesut nervos se înregistrează *aplatare focalizată* frontal unilaterală, iar peritumoral ritm delta polimorf, vîrfuri și *sharp waves*.

Dezvoltarea în profunzime a tumorilor frontale cu invadarea corpului calos determină apariția unor bufee de delta sinusoidal bilateral (imaginea „în fluture“).

Lobul temporal poate exercita compresiune asupra lobilor vecini și ca

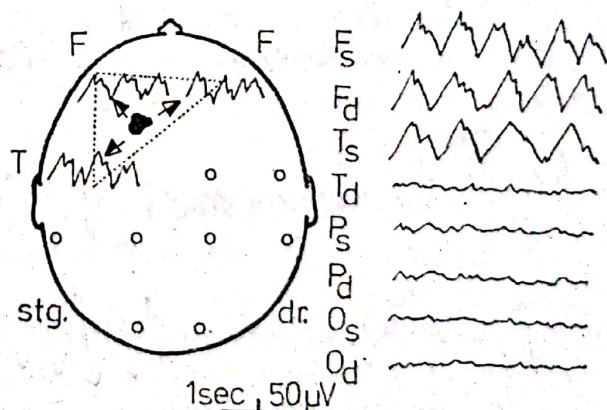


Fig. 97. Imaginea „în echer“ în tumora de lob frontal stîng

urmare se va găsi un ritm delta dispus temporal și în lobii vecini — frontali, parietali și occipitali — în funcție de zona spre care se extinde.

În tumorile temporale mari ritmul delta ocupă emisfera afectată în întregime.

Lobul parietal, în cazul proceselor expansive la nivelul său, are ca simptomatologie electrică un ritm delta distribuit parietal unilateral și în regiunile frontale, temporale și occipitale de aceeași parte. În cazul extinderii către fața interemisferică și în profunzime se culege un ritm delta la nivelul liniei mediane.

Lobul occipital are același mod de exprimare electrică în caz de suferință prin proces expansiv.

Tumorile profunde și de linie mediană se manifestă electric prin:

— semne de hipertensiune intracraniană exprimată prin activitate teta și delta difuză;

— ritmuri transmise pe linia mediană frontală bilaterală (fig. 98);

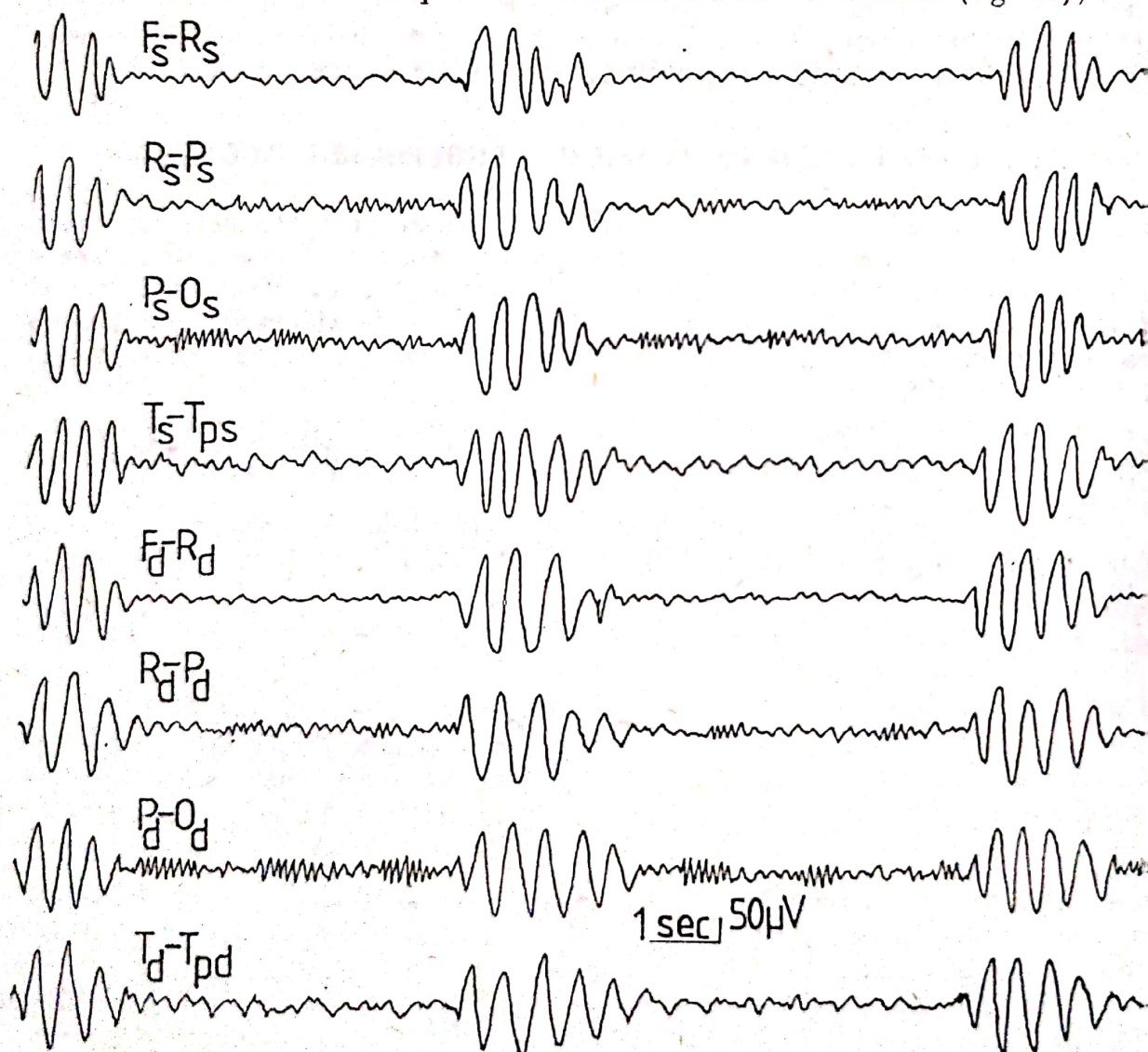
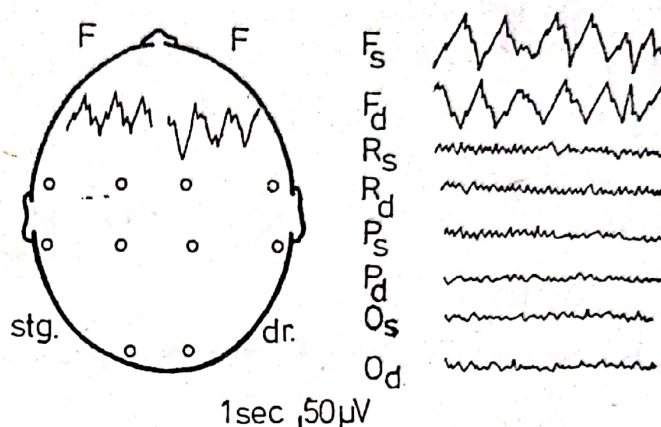


Fig. 98. Ritmuri transmise în caz de tumoră profundă de linie mediană

— false focare de convexitate datorită dezvoltării tumorii către lobii frontali.

Tumorile de corp calos sint exprimate electric prin activitate delta polimorfă frontală bilaterală, realizînd imagine în „aripi de fluture“. Undele delta din cele două emisfere „se privesc“ în oglindă (fig. 99).

Fig. 99. Imagine în „aripi de fluture“ în caz de tumoră de corp calos



Ritmurile transmise constau în teta sau delta sinusoidal proiectat fronto-rolandic bilateral.

Tumorile de șa turcească pot avea doar într-un stadiu avansat de evoluție o exprimare electrică, apărînd teta și delta sinusoidal fronto-rolandic bilateral.

Tumorile hipotalamice pot avea activitate lentă difuză și ritmuri transmise anterior.

Tumorile de ventricul III — prin hipertensiunea intracraniană survenită — vor prezenta un traseu cu activitate lentă difuză.

Tumorile de fosă posterioară. Datorită situării lor în profunzime, cu interpunerea lobilor occipitali între electrod și tumoră, 1/3 din cazuri au traseu EEG normal, mai ales în fazele de început.

Există o mare variabilitate electrică, de la traseul normal din neuri-nomul de unghi pontocerebelos pînă la cel masiv alterat din meduloblasto-mul ventriculului IV. În faza neurologică cu hipertensiune intracraniană poate apare activitate specifică suferinței difuze — de tip teta și delta.

Sistematizînd, putem găsi următoarele tipuri de modificări EEG:

— semne de suferință globală exprimată prin activitate teta și delta difuză;

— ritm transmis din profunzime, constînd în șiruri lungi de delta monomorf, sinusoidal și amplu, distribuit în derivațiile occipitale bilaterale (fig. 100);

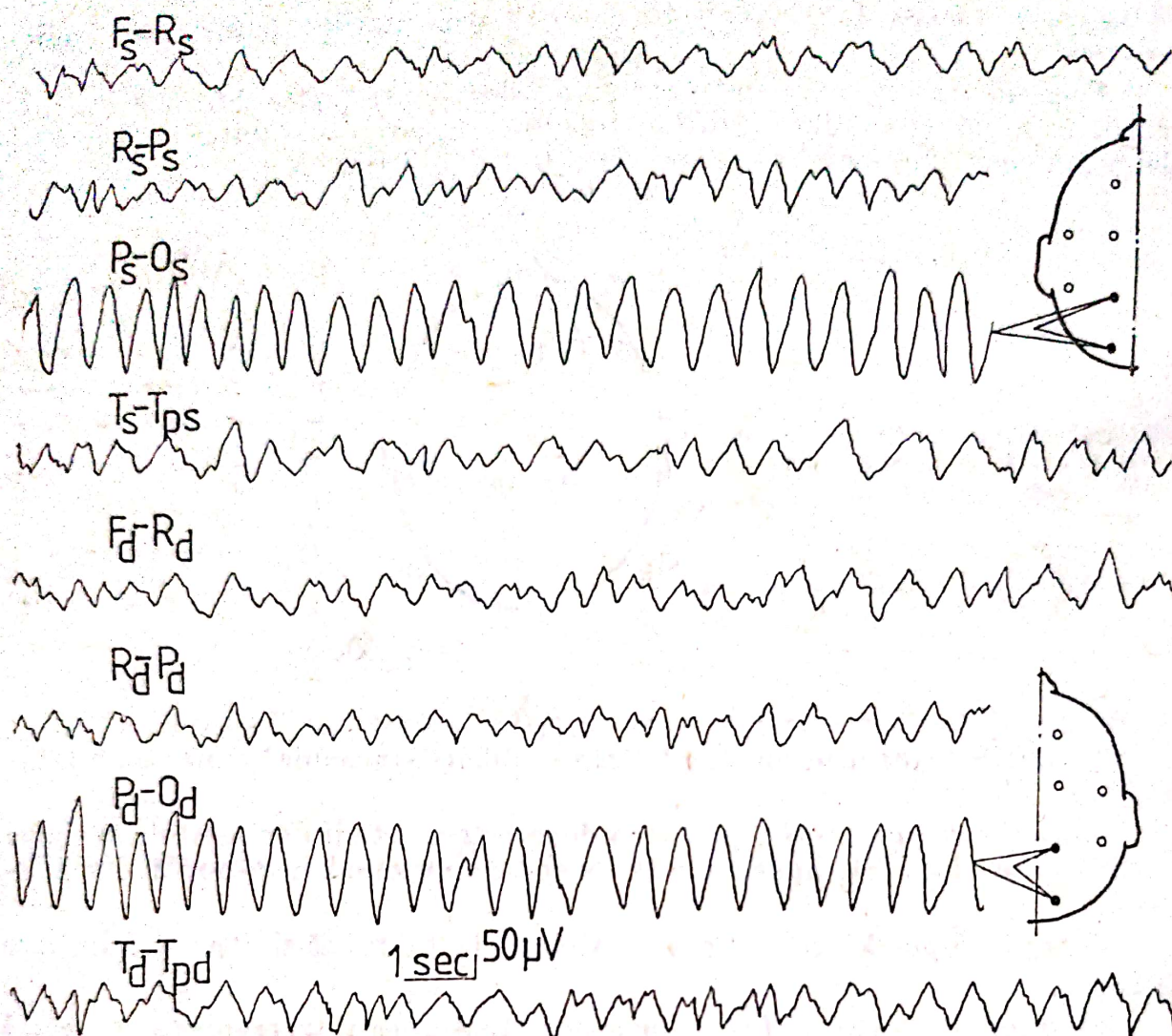


Fig. 100. Șiruri de unde delta sinusoidale în derivațiile occipitale bilaterale în caz de tumoră de fosă posterioară

- paroxisme generalizate de unde delta sinusoidale, unde ascuțite lente, CVU atipice;
- pseudofocare occipito-temporale exprimate prin delta unilateral.

5.4. MODIFICĂRI EEG ÎN TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE

În investigarea traumatismelor craniocerebrale EEG are o importanță deosebită, fiind utilă îndeosebi pentru delimitarea consecințelor lor asupra creierului. Practic, EEG se solicită în aceste cazuri din faza inițială până în cea sechelară, urmărind evoluția bolnavului, prognosticul său vital și funcțional.

Electroencefalograma își are de asemenea utilitate în soluționarea problemelor de ordin medico-legal pe care le ridică traumatismele în general.

În examinarea EEG a unui traumatizat cranian se disting două etape: una imediată și alta tardivă.

• În *etapa imediată* prin EEG se urmărește delimitarea consecințelor traumatismului asupra creierului, căutînd să se precizeze locul și tipul leziunii, precum și gradul de afectare a stării de vigilitate necesar stabilirii unui prognostic precoce.

În funcție de sediul leziunii pot exista semne de:

— *suferință globală*: ritm alfa lent, de 7,5-8 c/s, ritm teta difuz intricat cu delta, permanent sau intermediar, apărînd spontan sau la stimulări de rutină;

— *suferință locală* exprimată prin:

- silentium electric permanent într-o singură emisferă cerebrală indicînd posibilitatea unui hematom, a unei mari dilacerări cerebrale;
- deprimarea bruscă și intermitentă a traseului;
- activitate lentă teta și delta (fig. 101);

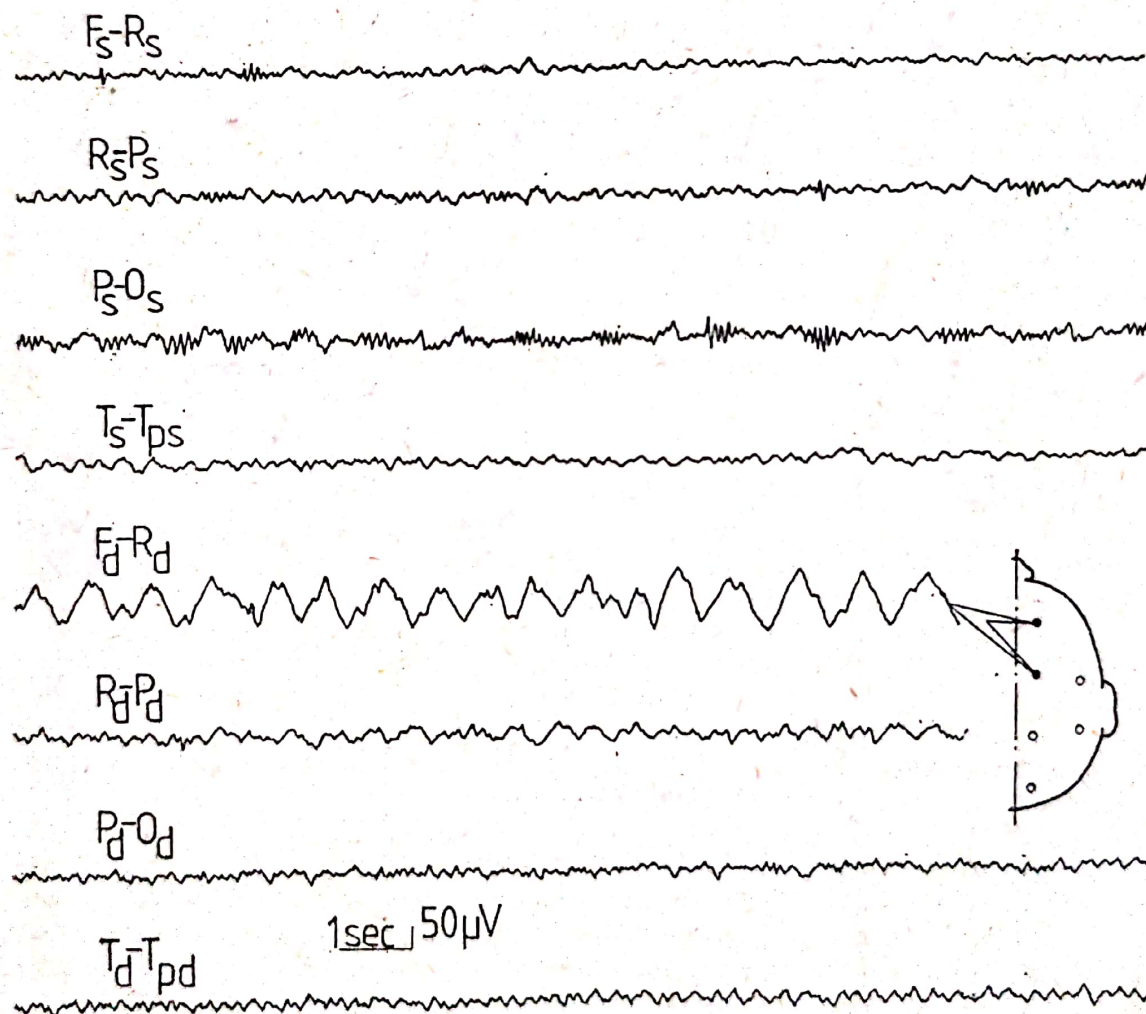


Fig. 101. Traumatism craniocerebral în faza precoce — focar lezional exprimat prin activitate delta polimorfă în derivația frontală dreaptă.

— paroxisme de virfuri, CVU care pot anunța sau nu crizele epileptice.
 În coma profundă apar modificări grave ale traseului exprimate prin activitate lentă delta amplă, difuză, areactiv (fig. 102).

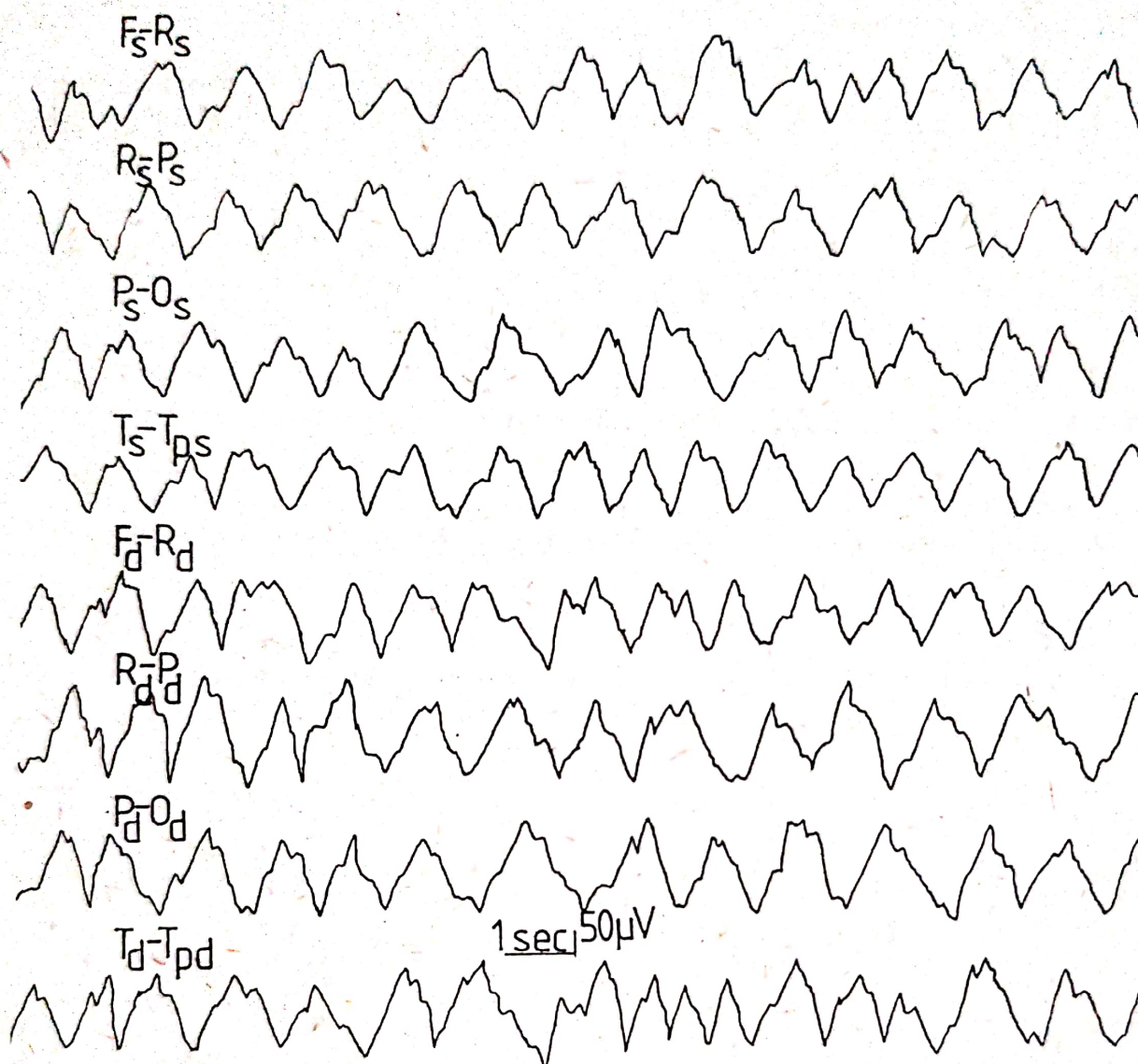


Fig. 102. Traumatism craniocerebral — traseu de comă profundă cu activitate lentă de tip delta generalizată, areactiv

Gradul de afectare a stării de vigilitate ne redă de fapt nivelul de gravitate al traumatismului. Pentru aceasta se testează răspunsul ritmurilor cerebrale la stimuli senzoriali, așa cum se procedează de altfel și la examinarea clinică a bolnavului. În acest caz răspunsurile sînt însă urmărite electrografic.

Dacă la stimuli senzoriali ritmurile existente anterior nu se modifică, înseamnă că bolnavul se află în comă profundă. Traseul poate indica ceea

ce s-a numit *alfa pattern coma*, corespunzător comei carus, adică un ritm alfa areactiv, monomorf, uniform în toate derivațiile.

Un răspuns pozitiv la stimuli senzoriali înseamnă o alterare moderată a conștiinței, care poate evolua spre ameliorarea stării bolnavului.

Aplatizarea progresivă a traseului indică o evoluție spre agravare cu trecerea în starea de comă depășită.

- *Etapă tardivă.* Pentru urmărirea evoluției fenomenelor apărute post-traumatic examenul EEG constituie un mijloc de importanță majoră; de aceea se repetă la intervale variabile de timp.

Se consideră în general că timpul necesar pentru stingerea fenomenelor cauzate de un traumatism craniocerebral este de circa 3 luni. Persistența unor anomalii EEG peste 3 luni poate anunța prezența sechelelor, a complicațiilor tardive.

Complicația tardivă cu implicații EEG cea mai de temut este *epilepsia posttraumatică*. Aceasta poate apare imediat după traumatism, după 6 luni, ori după unul sau chiar mai mulți ani. Crizele comițiale care apar în primele săptămâni după traumatism au prognostic mai bun, apreciindu-se că doar un procent de 15% vor persista mai târziu.

Intercritic în *epilepsiile generalizate* traseul este normal sau cu alterări moderate difuze. Pot de asemenea să apară anomalii paroxistice generalizate, evocate îndeosebi de activările de rutină și medicamentoase.

În *epilepsiile parțiale* se poate observa imaginea de focar lezional sechelar cu teta și delta polimorf, applatizări focalizate provocate de atrofiile corticale, paroxisme de CVU și vîrfuri — evidențiabile spontan sau la activare.

Epilepsia posttraumatică trebuie diferențiată de sincopa posttraumatică, fiecare impunând o atitudine terapeutică specifică.

Examenul EEG nu arată modificări în cazul sincopei posttraumatice. Sînt utile înregistrările poligrafice pentru a examina și răspunsul electric al sistemului cardiovascular.

Electroencefalograma are o valoare prognostică deosebită la bolnavii cu traumatisme craniocerebrale care au fost operați: persistența anomaliilor EEG după intervenție indică o organizare în timp a procesului epileptogen.

Cerebrastenia posttraumatică nu are expresie electrică deosebită. Sînt citate ca modificări ușoare, o creștere a incidenței ritmului teta (fig. 103), ritm alfa sărac și lent, vîrfuri de mică amplitudine. Hiperpreea ar putea evidenția fondul sechelar. Sînt autori care consideră aceste modificări ca fiind preexistente traumatismului și fără relație cu sindromul de suferință subiectivă postcompoțională.

5.5. MODIFICĂRI EEG ÎN BOLILE VASCULARE CEREBRALE

Cu toate că suferințele vasculare ale creierului nu induc modificări electrice cu un caracter specific, electroencefalograma poate aduce o serie de informații utile în diagnostic și în urmărirea evoluției bolnavului vascular. Astfel, EEG permite:

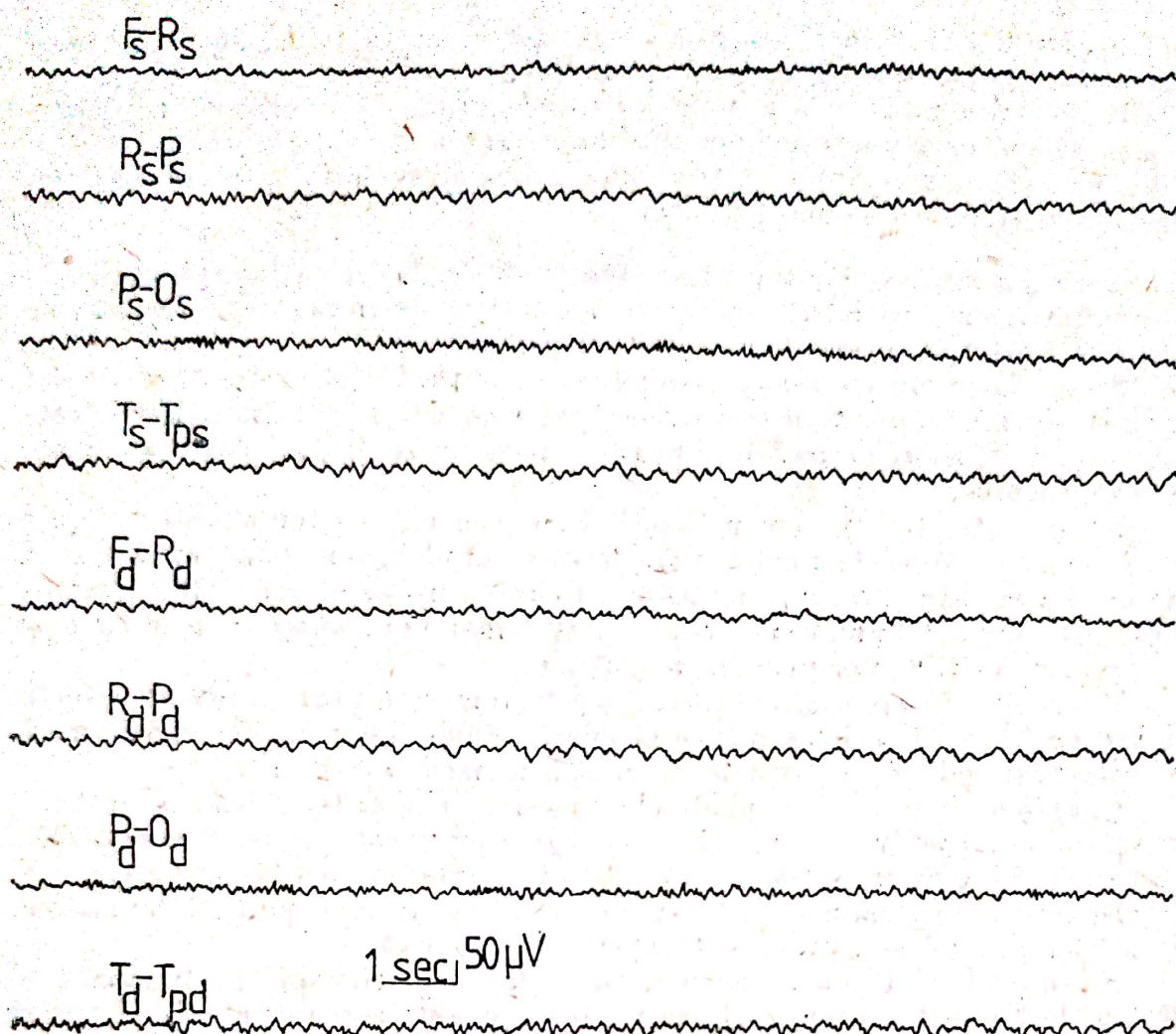


Fig. 103. Cerebrastenie posttraumatică cu activitate teta generalizată.

- aprecierea intensității unei leziuni cerebrale în cursul unui accident vascular;
- diagnosticul diferențial între un hematom intracerebral și un ramolism cerebral;
- obținerea de informații cu valoare prognostică asupra evoluției unei leziuni ischemice, prin înregistrări EEG seriate;
- distingerea unei leziuni vasculare superficiale de una profundă (ritm delta polymorf localizat în leziunile superficiale și sărăcie electrică, încetinire unilaterală a ritmului alfa, teta hipsincron în leziunile profunde);
- aprecierea gradului suferinței cerebrale în evoluția unei ateroscleroze.

Pentru a obține informații cât mai precise în înregistrarea EEG, în prezent se folosesc o serie de metode moderne de prelucrare, cum sînt analiza de frecvență tip Fourier, realizarea de hărți EEG computerizate — metode aplicate și în clinicile de neurologie de la Spitalul Colentina-București, I.M.F. Tg. Mureș ș.a.

În suferințele vasculare cerebrale majore se descriu ca *modificări EEG*:

- silentium electric localizat;
- ritm delta generalizat predominant de partea leziunii;
- anomalii paroxistice (vîrfuri etc.).

Bufee de unde ritmice lente în derivațiile temporale au fost descrise de Gastaut și colab. (1959), ca expresie a insuficienței circulatorii cronice în teritoriul silvian (fig. 104). Compresiunea pe carotida controlaterală accentuează anomaliile menționate.

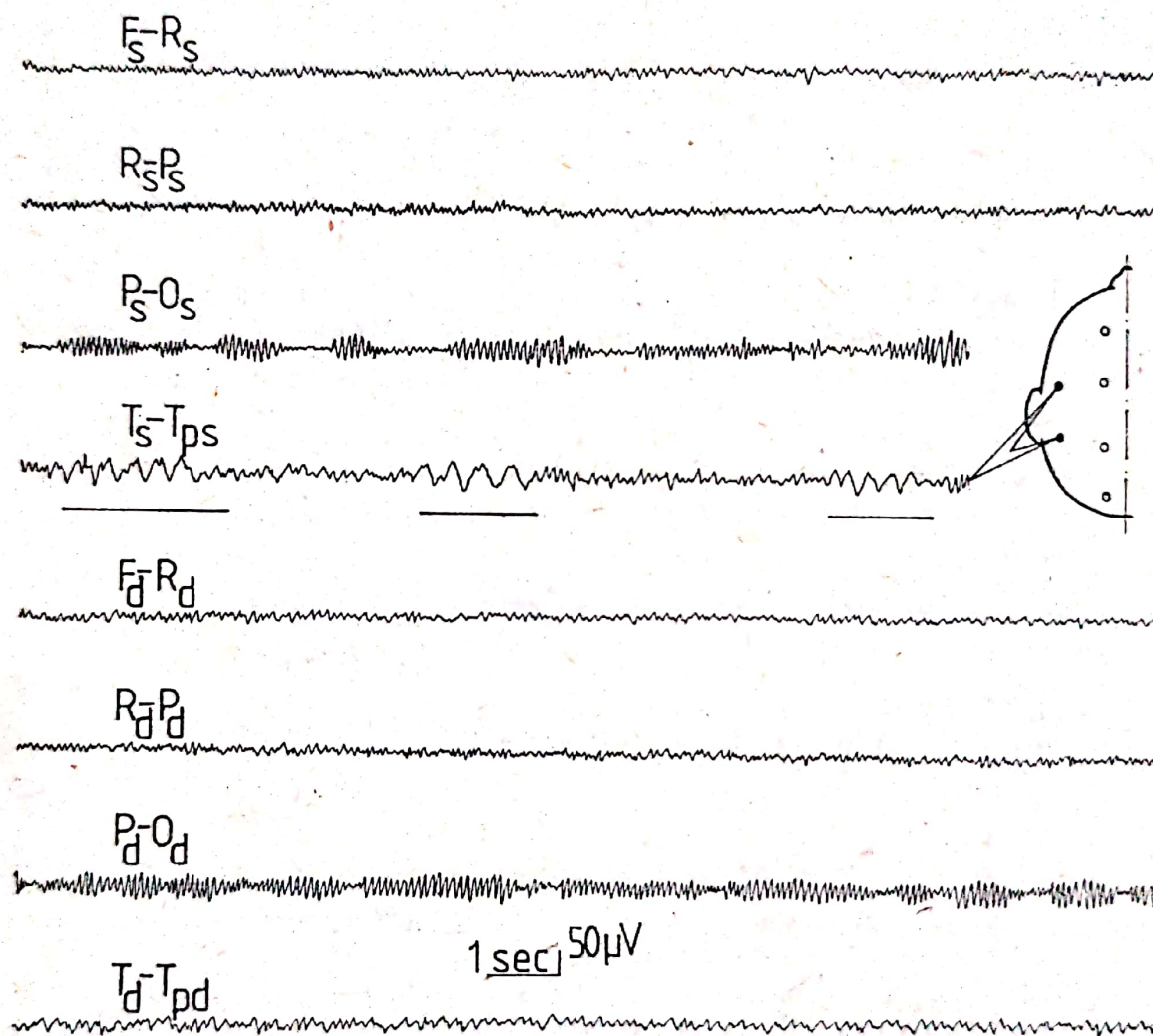


Fig. 104. Bufee de unde lente situate temporal stîng în caz de insuficiență circulatorie în teritoriul silvian (zonele subliniate)

Ritmul alfa *en mitaines* (de forma unui U inversat) apare în ateroscleroza cerebrală și în alte tulburări circulatorii funcționale, cum ar fi în hipertensiunea arterială; prezența acestui ritm în migrenă indică un fond de suferință vasculară.

Leziunile vasculare la nivelul trunchiului cerebral nu modifică de obicei ritmul alfa. De aceea, un ictus recent cu alfa păstrat indică o leziune în trunchiul cerebral.

Același ritm alfa păstrat în comă (alfa pattern coma) care nu dispărește la stimuli senzoriali aplicați bolnavului, are, după cum s-a menționat

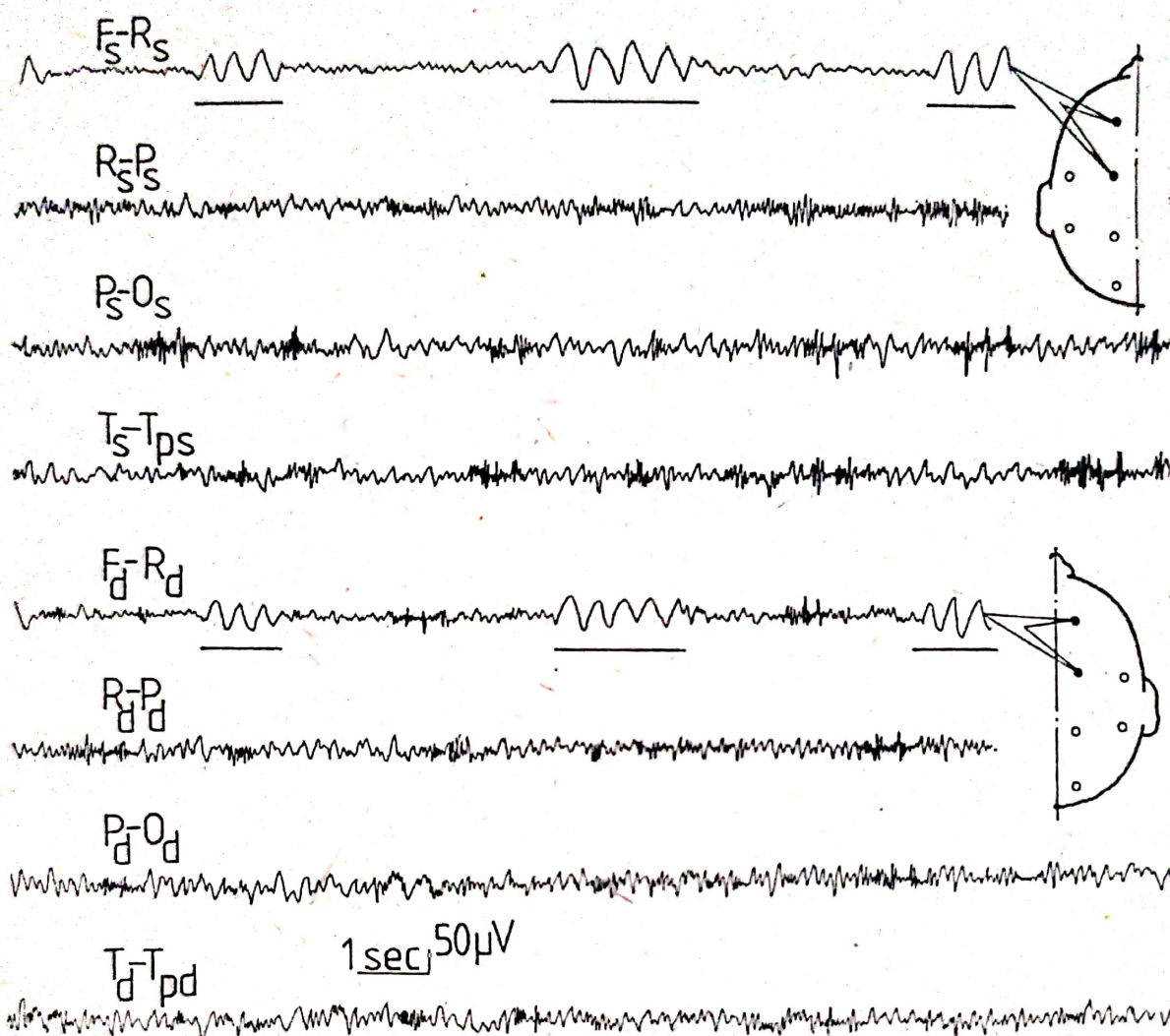


Fig. 105. Aspect de FIRD în caz de insuficiență circulatorie vertebrobazilară (zonele subliniate)

și la comele posttraumatice, un prognostic întunecat. Exprimă o comă profundă depășită.

Ca *localizare*, modificările EEG din suferințele vasculare cerebrale pot fi unilaterale sau bilaterale.

Sînt citate ca modificări *unilaterale*:

- silentium electric prin depresia activității electrice de fond;
- ritm delta monomorf sau polimorf;

— anomalii paroxistice — virfuri, polivirfuri, unde lente ascuțite — expresii ale unui focar ischemic.

Modificări EEG *bilaterale* apar, de obicei, în suferința vasculară din teritoriul vertebrobazilar și constau în:

— ritm teta și delta cu descărcare intermitentă. Când apare unilateral, ele exprimă o suferință situată în teritoriul vascular respectiv;

— ritm teta și delta distribuit difuz;

— FIRDA (*Frontal Intermittent Rhythmic Delta Activity*) și FIDA (*Frontal Intermittent Delta Activity*) — exprimate prin bufee de delta monomorfe sau polimorfe, repetate periodic în derivațiile frontale bilaterale. Apare în suferințe ale formației reticulate din trunchiul cerebral (Popoviciu ș.a.) prin insuficiență circulatorie vertebrobazilară, în suferințe ale nucleilor talamici etc. (fig. 105).

Din expunerea de mai sus rezultă și modificările EEG care au loc în diferite tipuri de suferințe vasculare. Din acest motiv nu ne vom ocupa special aici decât de câteva dintre acestea care sînt mai frecvent întîlnite în clinică și au o expresie EEG mai pregnantă.

5.5.1. MODIFICĂRI EEG ÎN ATEROSCLEROZA CEREBRALĂ

Modificările bioelectrice întîlnite în acest tip de suferință vasculară cerebrală sînt discrete și de o mare variabilitate. Dintre acestea:

— modificările ritmului alfa, în sensul scăderii ca incidență, amplitudine și frecvență. Alteori își modifică și morfologia, luînd forma literei U răsturnat (*alfa en mitaines*). Își poate de asemenea schimba distribuția topografică migrînd anterior;

— ritmul beta devine dominant;

— crește incidența ritmului teta;

— pot apare și focare iritative funcționale, inconstante la înregistrările succesive.

În funcție de stadiile evolutive ale ASC modificările EEG sînt instabile și influențate de medicația vasodilatatoare într-o fază inițială iar apoi devin stabile, nemăfiînd influențate de aceasta.

5.5.2. MODIFICĂRI EEG ÎN HEMATOMUL INTRAPARENCHIMATOS

Hematomul intraparenchimos este o colecție de sînge care comprimă substanța cerebrală de vecinătate, comportîndu-se ca un proces expansiv tumoral. Se manifestă electric prin anomalii lezionale focalizate cînd este situat superficial sau prin anomalii transmise la distanță cînd este situat în profunzime.

Anomaliile focalizate se traduc prin:

— aplatizare în regiunea temporo-parietală ipsilaterală;

— delta polimorf (fig. 106) înconjurat de virfuri și *sharp waves*.

Ca ritm transmis se pot întâlni teta sau delta hipsincron.

Accidentele vasculare în care apare ca simptomatologie un deficit motor frust cu convulsii de partea membrelor deficitare, ușoară stare confuzională și anomalii iritative focalizate contralateral sugerează adeseori, după experiența noastră (D. Constantin), existența unui hematom.

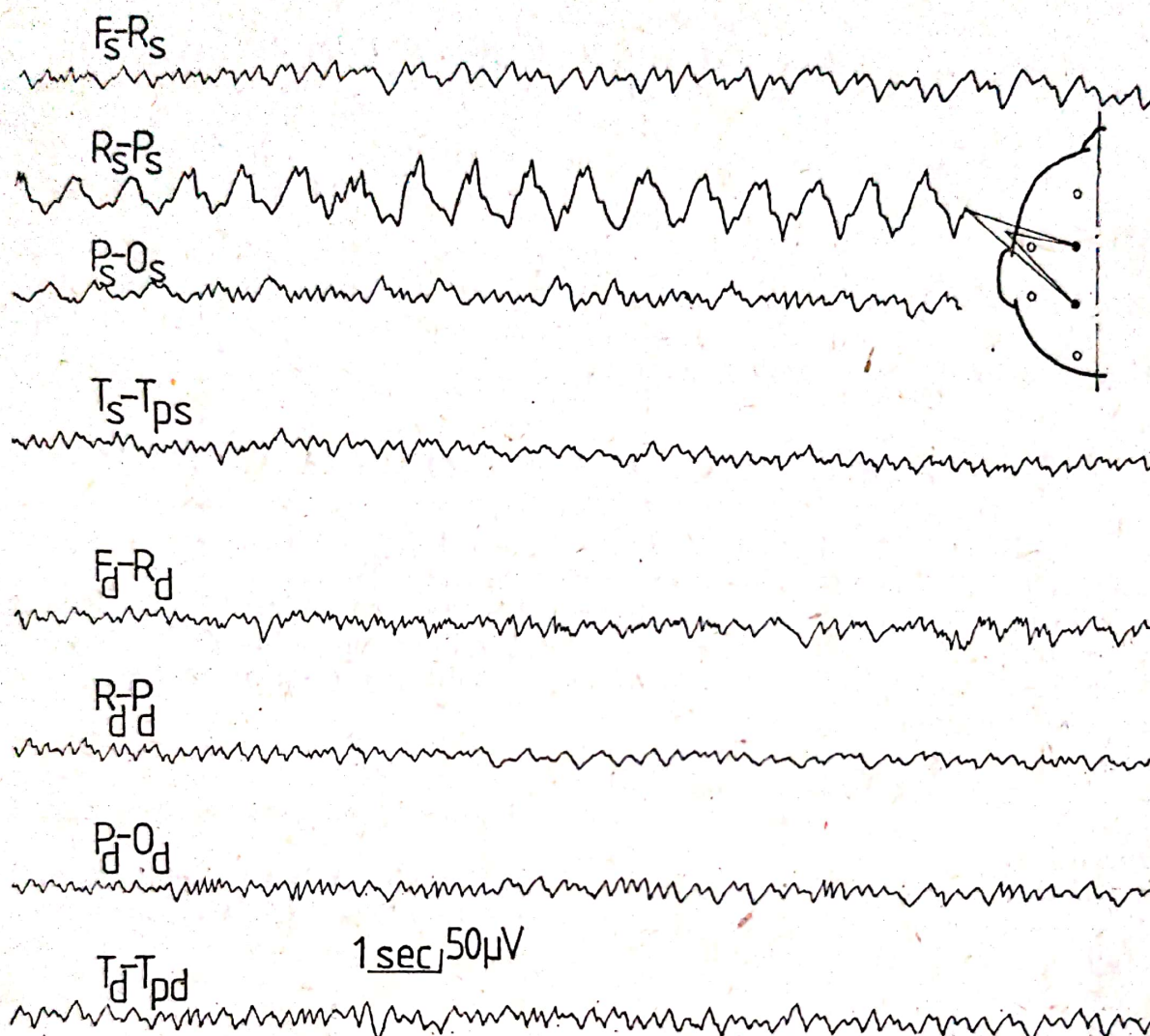


Fig. 106. Ritm delta polimorf focalizat parieto-rolandic stîng în caz de suferință vasculară (hematom intraparenchimos)

5.5.3. MODIFICĂRI EEG ÎN HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANĂ

Sînt în funcție de intensitatea hemoragiei, îmbrăcînd o gamă variată de posibilități:

- traseu normal, cînd hemoragia este de mică intensitate;
- absența ritmului alfa unilateral, pe partea în care se află focarul hemoragic;
- absența ritmului alfa în ambele emisfere și înlocuirea cu o activitate delta difuză — cînd hemoragia este de intensitate mare;

— modificări globale (teta și delta difuz) cu focar de delta localizat sau aplatizare focalizată, când hemoragia se datorește ruperii unui anevrism arterio-venos și se formează un hematom subdural.

5.5.4. MODIFICĂRI EEG ÎN RAMOLISMENTUL CEREBRAL

Ramolismul superficial cu zonă de edem perifocal se exprimă electric prin delta polimorf focalizat sau prin aplatizare focalizată.

După o evoluție de 7 până la 15 zile focarul delta diminuează progresiv, iar aplatizarea este înlocuită prin activitate teta focalizată.

Ramolismul profund fără tulburări de conștiință, lasă traseul nemodificat. De aceea găsirea unui traseu nemodificat în contextul unui accident vascular recent trebuie să sugereze existența unui ramolism profund.

Ramolismul profund însoțit de comă carus prezintă un traseu electric cu ritmuri lente globale areactive la stimulările senzoriale.

5.5.5. MODIFICĂRI EEG ÎN MALFORMAȚIILE VASCULARE

- *EEG în angiom.* Angioamele de volum mic nu dau modificări EEG.

Angioamele mari superficiale pot antrena atrofie corticală focalizată care se exprimă electric prin aplatizare, de asemenea localizată, absența ritmului alfa de partea angiomului, și, mai rar, activitate teta și delta focalizată intricată cu grafoelemente paroxistice de tip virfuri.

Angioamele profunde pot antrena false focare și ritmuri transmise la distanță.

Hemoragia și hematomul subdural sau intraparenchimatous rezultate din ruptura angiomului sînt exprimate prin aplatizare focalizată și prin focare de delta polimorf focalizat, în contextul unui traseu lent difuz dat de suferința globală a creierului.

Epilepsia, întilnită frecvent în cazul acestor malformații, este obiectivată electric prin paroxisme de virfuri și complexe virf-undă atipice localizate.

- *EEG în anevrism.* Aneurismele de volum mic nu dau modificări EEG deosebite.

Aneurismele de volum mare, prin compresiunea zonelor vecine sau prin rupere, pot avea și expresie electrică la fel cu aceea întilnită la angioame. O vom reda numai pentru detalii de localizare.

Aneurismele localizate în partea anterioară a poligonului Willis pot comprima lobii frontali și temporali. Pe EEG se vor înregistra ritmuri transmise — teta și delta sinusoidale proiectate în derivațiile fronto-relando-temporale bilaterale și uneori false focare de delta polimorf în derivațiile temporo-frontale ipsilaterale.

Aneurismele rupte cu hemoragii meningeae determină trasee global modificate cu ritmuri lente, aplatizări unilaterale, delta focalizat. Hematoamele

extradurale prezintă aplatizări și focar de delta polimorf la nivelul zonei cu anevrisme.

Ruptura unui anevrism situat în teritoriul arterei silviene generează focar de delta situat temporal unilateral.

Ruptura anevrismelor profunde antrenează alterări ale stării de conștiință (confuzie, comă) cu perturbarea globală a electrogenezei cerebrale exprimată prin ritmuri lente areactive.

Ruptura unui anevrism din teritoriul arterei cerebrale anterioare și al celei mijlocii generează focar de delta polimorf situat frontal unilateral.

Ruptura unui anevrism în teritoriul arterelor cerebeloase generează focar de delta polimorf în derivațiile temporale posterioare sau teta focalizat occipital ipsilateral.

Epilepsia ca manifestare a anevrismului se poate exprima prin anomalii iritative (virfuri, CVU) permanente sau intermitente.

5.6. MODIFICĂRI EEG ÎN BOLILE INFECȚIOASE ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

5.6.1. ENCEFALITELE

Aportul valoric al examenului electroencefalografic în aceste afecțiuni poate fi rezumat astfel:

- obiectivează intensitatea suferinței cerebrale urmărită în dinamica evoluției acesteia;
- oferă informații asupra tipului de afecțiune;
- precizează sediul afectării cerebrale (localizată sau generalizată, superficială sau profundă);
- în faza sechelară poate evidenția complicațiile apărute.

Ca orice suferință organică a creierului și bolile infecțioase inflamatorii ale creierului vor avea ca expresie electrică modificări de tip lezional generalizate în afectările globale și localizate în afectările parțiale. Prin urmare se va găsi activitate de tip lent teta, delta difuză sau localizată și anomalii paroxistice (fig. 107).

Activitatea electrică de focar poate fi expresia unei encefalite necrozante sau a unui proces encefalitic acut care imită un proces tumoral (encefalită pseudotumorală).

Anomaliile paroxistice traduc suportul electric al crizelor comițiale, care apar frecvent în aceste suferințe.

Evoluția spre remisiune completă sau cu sechele modifică și aspectul EEG. În acest mod EEG poate constitui un mijloc important de urmărire a evoluției bolii și de orientare terapeutică.

Sînt trei tipuri de encefalite care au expresie EEG specifică și deci o mare valoare diagnostică: encefalita herpetică, panencefalita sclerozantă subacută și boala Jakob-Creutzfeld.

• *Encefalita herpetică* este o polioencefalită localizată cu evoluție acută sau supraacută manifestată prin necroza țesutului cerebral afectând cu predilecție zona temporală. Electroencefalografic se exprimă printr-o activitate paroxistică temporală, descrisă de Radermecker în anul 1956 și denumită „complexul Zetta”. Traseul este format dintr-o undă în pantă abruptă, amplă cu durată crescută, în jur de 1 secundă, repetată la intervale de 1,5-4 secunde

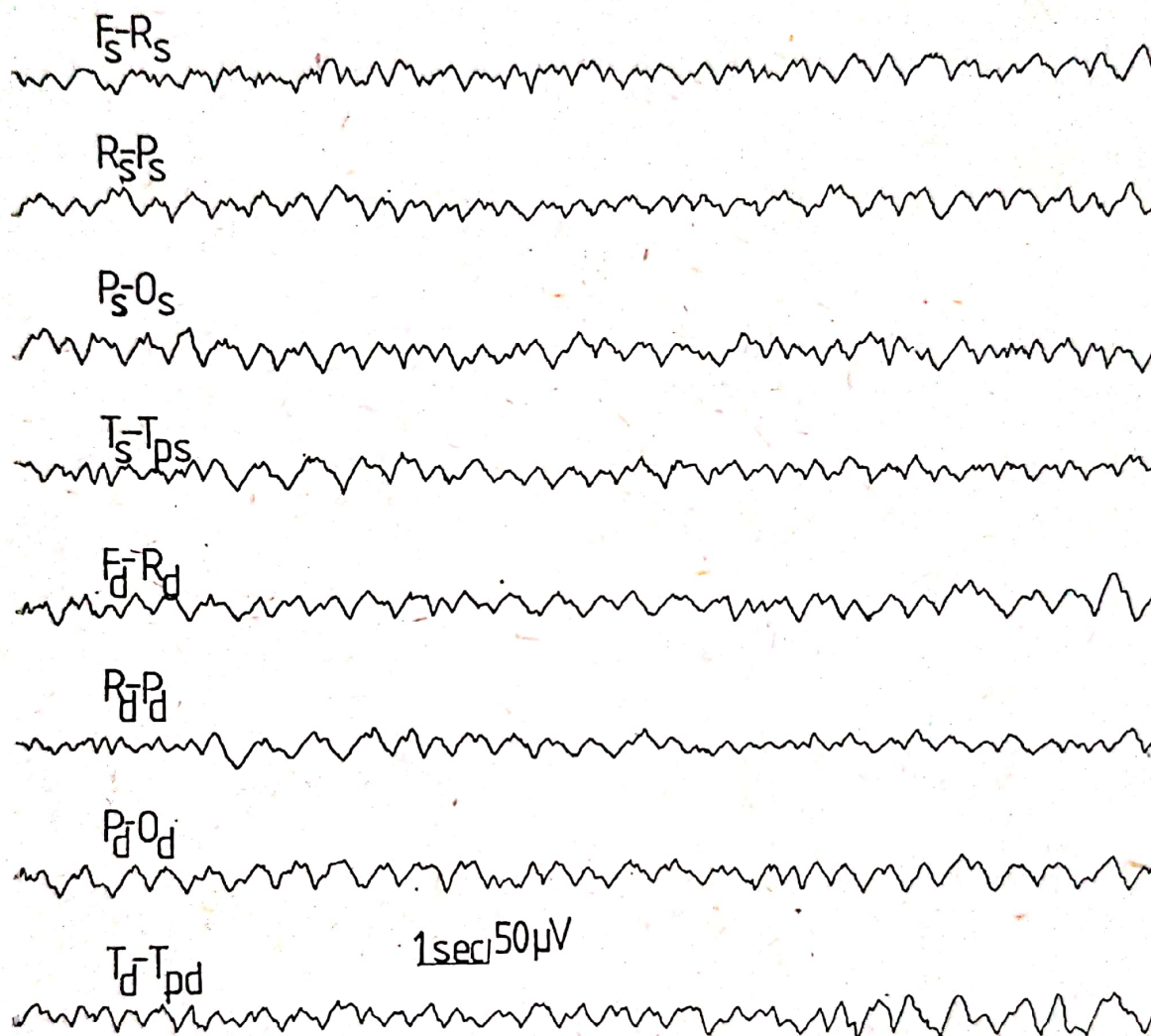


Fig. 107. Activitate teta și delta generalizată la un bolnav cu encefalită acută

(vezi fig. 46 de la pag. 40) La acest aspect se pot adăuga anomaliile paroxistice de tip iritativ care însoțesc crizele comițiale.

• *Panencefalita sclerozantă subacută* (PESS) este o formă gravă de encefalită care afectează la copil și adolescent cortexul cerebral, nucleii striati, talamusul, hipotalamusul, mezencefalul și substanța albă.

În fazele de debut ale bolii traseul este puțin modificat cu apariția difuză a ritmurilor lente.

În perioada în care apar miocloniile se înregistrează un aspect specific — complexe Radermecker — formate din una sau mai multe unde lente ascuțite urmate de unde foarte lente, de 0,5-1-2 c/s, cu amplitudine 200-400 μ V. Durata unui complex este de 0,5-4 secunde. Zona traseului dintre complexe este exprimată prin unde lente delta sau prin aplatizare. Distanța între complexe este inegală, iar frecvența lor este de 4-18/minut (fig. 108).

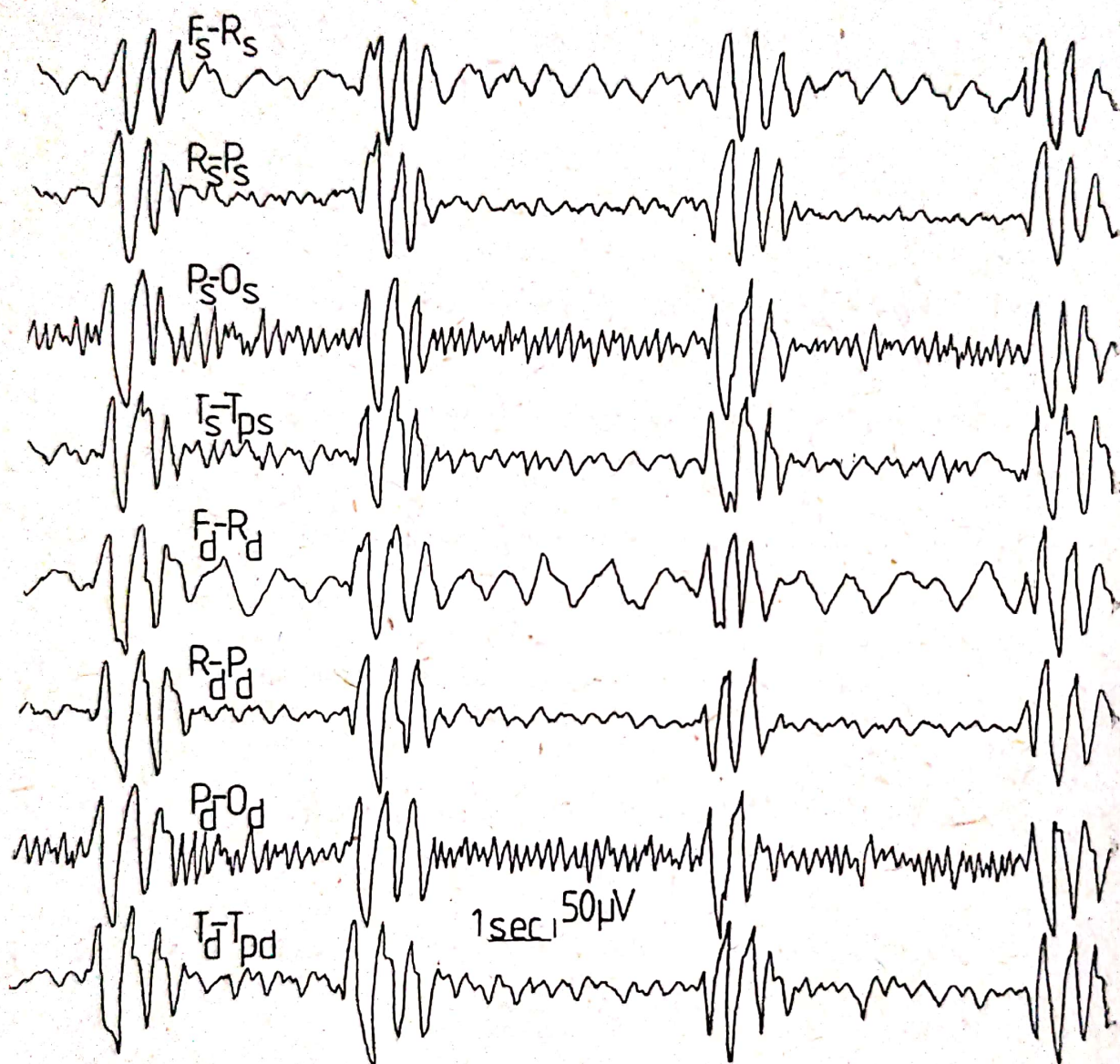


Fig. 108. Traseu EEG în PESS

Particular deci acestor complexe le este caracterul *repetitiv* și forma *specifică*.

Se consideră că înregistrarea EEG surprinde în 80% din cazuri aspectul specific menționat în PESS.

În fazele terminale ale bolii traseul se aplatizează, iar complexele Radermecker dispar.

- *Boala Jakob-Creutzfeld* este considerată ca o polioencefalită subacută. Are ca substrat organic o distrucție masivă de neuroni corticali și din nucleii cenușii. Clinic evoluează spre o demență cu mioclonii.

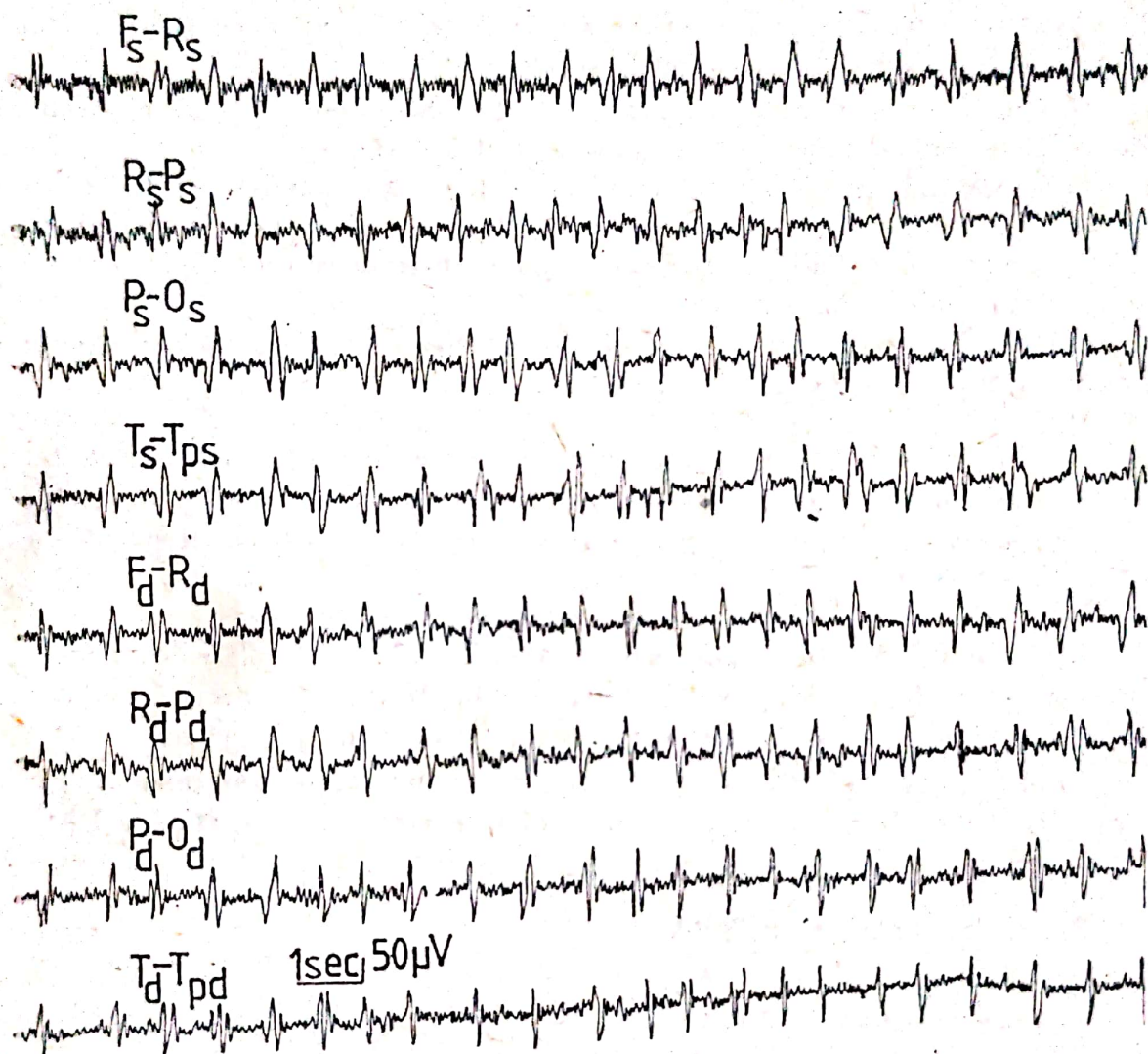


Fig. 109. Traseu EEG cu vîrfuri trifazice repetitive generalizate în boala Jakob-Creutzfeld

Aspectul EEG este tipic și se consideră a fi prezent în 100% din cazuri, conferind o certitudine maximă în diagnosticarea bolii.

Modificările EEG constau din unde trifazice, sincrone în toate derivațiile și care se repetă la interval de 1-1,5 secunde, ca ritmul unui metronom (fig. 109).

Stadiile finale ale bolii conduc la aceeași aplatizare a traseului ca și la alte suferințe grave ale creierului.

5.6.2. MENINGOENCEFALITELE

Ca și în encefalite, și aici apare o activitate lentă cu accertuări uneori în derivațiile posterioare și chiar frontale.

Examinările EEG repetate pot oferi informații asupra evoluției clinice. Persistența paroxismelor poate anunța apariția epilepsiei ca sechelă.

Cînd în tabloul EEG apar unde delta focalizate persistente ca sediu, acestea pot fi expresia unui abces survenit ca o complicație a encefalitei, îndeosebi purulente. Persistența undelor lente posterioare funcționale constituie expresia sechelelor psihice.

Hemiplegiile pasagere au ca expresie electrică focar de delta și elemente iritative situat rolandic contralateral.

Aspecte EEG în meningita tuberculoasă. În meningita tbc EEG permite:

- confirmarea afectării meningelor în cadrul tuberculozei pulmonare;
- urmărirea eficienței tratamentului, evitînd folosirea frecventă a puncțiilor rahidiene;

- urmărirea complicațiilor și a sechelelor tardive.

Electroencefalografic apar semne de suferință corticală — exprimată prin activitate lentă difuză de tip teta și delta. Mai mulți autori au descris caracterul *sinusoidal* al acestei activități în derivațiile posterioare.

Cînd în evoluția bolii se organizează ca o complicație *tuberculomul* apar semne de focar. Momentul poate fi sesizat prin efectuarea repetată a EEG.

5.6.3. ABCESUL CEREBRAL

În faza de suferință difuză a creierului prin meningoencefalita acută se observă o activitate lentă difuză, mediovoltată.

În faza de constituire a abcesului apare ritm delta cu caracter deosebit de cel al activității de fond. Este un delta foarte amplu cu frecvența de 0,5-1 c/s, înscris în șiruri lungi ale căror localizări sînt determinate de sediul abcesului (fig. 110).

La periferia abcesului apar elemente de tip *iritativ*.

Cea mai frecventă sechelă a abcesului cerebral este epilepsia parțială, exprimată prin anomalii iritative focalizate.

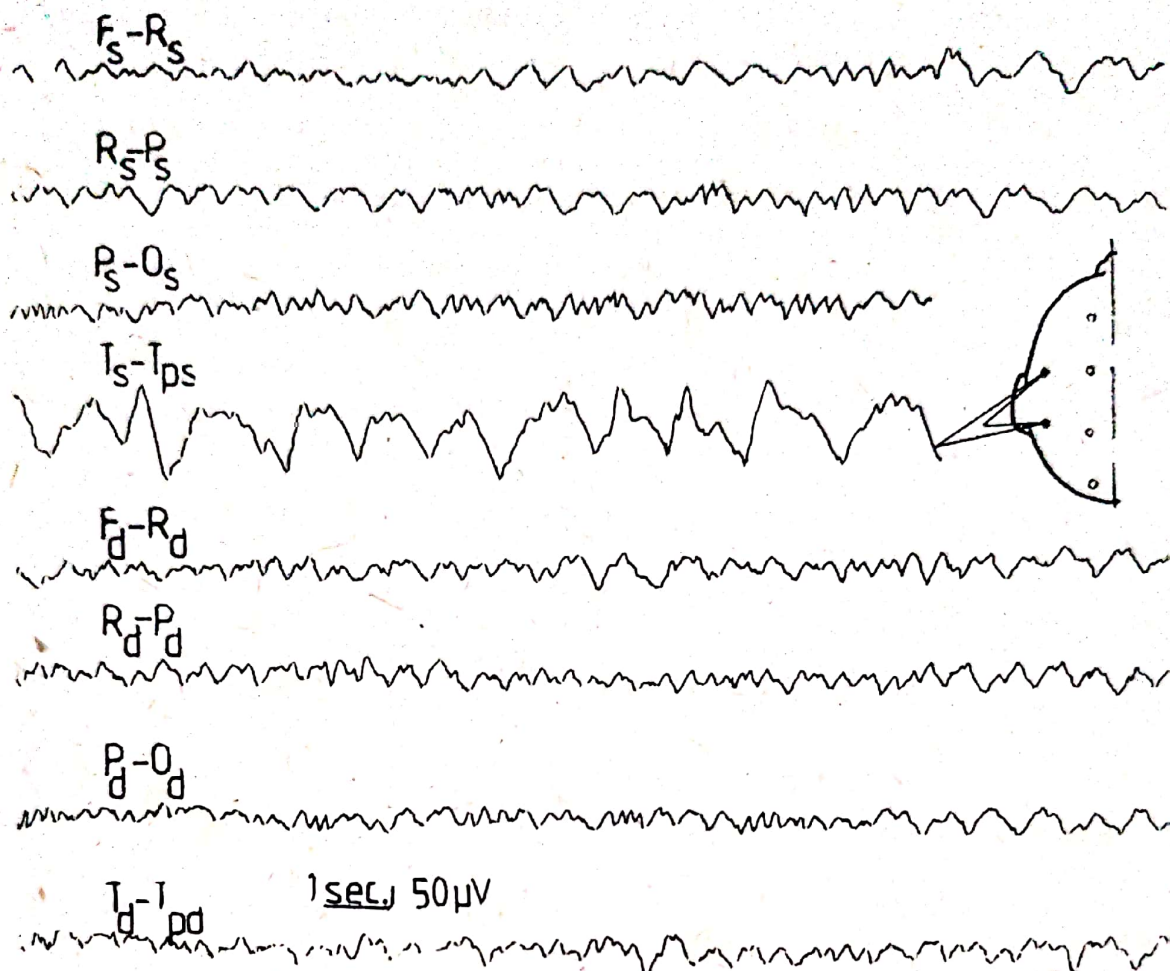


Fig. 110. Focar delta polimorf foarte lent și amplu situat temporal sting la un bolnav cu abces cerebral

5.7. ASPECTE ELECTROENCEFALOGRAFICE ÎN PSIHIATRIE

Dezvoltarea electroencefalografiei și introducerea sa ca metodă de investigație în patologia creierului se datorește lui Hans Berger.

Prin specificul său, metoda a obținut o mai mare extindere în patologia neurologică, dar au rămas încă neepuizate posibilitățile sale în patologia psihiatrică.

Serviciul esențial care i se cere metodei în psihiatrie este acela de a face distincție între organicitate și funcționalitate.

Dintre avantajele EEG în investigarea bolilor psihice menționăm:

- permite diagnosticarea, diferențierea formelor clinice, prescrierea tratamentului și controlul eficienței terapeutice în epilepsia cu tulburări psihice;
- permite controlul acțiunii medicației neurotrope asupra electrogenezei cerebrale;

— oferă informații utile pentru stabilirea gradului de responsabilitate în expertiza medico-judiciară.

Ce nu poate oferi EEG în psihiatrie

Electroencefalograma nu permite precizarea unui diagnostic sau obținerea de informații prognostice într-o entitate nosologică psihiatrică. Același traseu poate fi comun mai multor suferințe psihiatrice. Nu se poate preciza, spre exemplu, diagnosticul de nevroză sau de schizofrenie, neexistând grafoelemente specifice vreuneia dintre acestea. Eticheta de „traseu de tip schizofrenic“, sau „nevrotic“ este eronată. Același model, același *pattern* EEG poate fi găsit la bolnavul cu psihoză, cu nevroză sau la subiectul considerat normal.

Spre deosebire de alte tipuri de reactivitate, creierul are posibilități limitate de răspuns în ceea ce privește electropotențialitatea. Pe parcursul lucrării au fost menționate grafoelementele observate a fi în relație nu atât cu un anumit tip de boală, ci cu un anumit tip de suferință a creierului. În afara unor figuri grafice cu caracter distinct în diverse ipostaze funcționale și patologice, pe un traseu nu se găsesc decât modificări de frecvență, amplitudine și formă — variabile în grade diferite și, din nefericire pentru nevoia noastră de precizie, *imprevizibile*. De aici limitele EEG în psihiatrie și diversitatea de opinii în ceea ce privește aspectul traseelor electrice în patologia psihiatrică.

Datele statistice indică prezența traseelor electrice modificate la subiecții normali în proporție de 10—13,5%, iar la bolnavii psihici, de 30—70% (Williams, 1969). Pe categorii de boli, apar modificări în 65-80% din cazurile de psihopatii explozive cu potențial agresiv, la 60% din schizofrenia catatonică și 30% în schizofrenia paranoidă, în nevroze, depresii endogene (Stafford-Clark și colab., 1959).

Sintem de părere că dificultatea obținerii informațiilor dorite în materie de boli psihice prin traseul EEG rezultă din faptul că manifestările psihice nu pot fi codificate în simboluri electrice. Prin aceste simboluri se obține o informație doar despre substrat, despre gradul său de integritate structurală, despre modificările sale metabolice, dar, în actualul stadiu de cunoaștere științifică, acestea nu spun nimic despre viața psihică, nici calitativ și nici cantitativ. Corelațiile care se fac în prezent sînt numai rezultatul unor observații statistice, cu un mare coeficient de probabilitate.

Dacă rămînem în cadrul strict al substratului electric cerebral, trebuie reamintit faptul că EEG nu reprezintă expresia întregii activități electrice cerebrale. De pe scalp nu se pot culege decât cîmpurile electrice generate la nivelul dendritelor și sinapselor neuronilor piramidali (potențiale postsinaptice excitatorii și inhibitorii). Dintre acestea participă numai neuronii piramidali care au aceeași citoarhitectonică, cu dendritele apicale și bazale orientate radial și perpendicular pe scoarță, și care au aceeași stare funcțională descărcînd în același timp, și în aceeași fază. Neuronii de asociație, cu rol deosebit în viața psihică, nu participă decât în mică măsură, iar cei piramidali care au dendritele apicale dispuse neparalel între ele și nu au același sincronism funcțional, nu participă la geneza potențialelor culese pe EEG.

Trebuie să remarcăm că dincolo de aceste, să le spunem „scuze” pentru EEG, nici înregistrările mult mai complete și mai sofisticate ale activității creierului nu ne-au scos din impas. Se poate motiva prin aceea că în mod indubitabil psihicul este expresia funcțională a substratului anatomic și biochimic, dar nu este identic cu acesta.

După cum menționam la început, EEG ne permite să distingem un substrat lezional de unul funcțional într-o boală psihică. Includem aici epilepsia, tumorile cerebrale, traumatismele craniene, bolile inflamatorii și infecțioase ale creierului, intoxicațiile, suferințele vasculare și degenerative.

Se apreciază că în bolile psihice fără substrat organic circa 2/3 din traseele EEG sînt normale în interpretarea cu ochiul liber. Histogramele realizate însă prin analizorul de frecvență ar arăta diferențe față de normal la bolnavii cu schizofrenie.

Dintre circumstanțele și simptomele cu oarecare reflectare electroencefalografică se pot menționa: anxietatea, emotivitatea, imaturitatea, stările stresante, stările de frustrare, agitația psihomotorie, agresivitatea, impulsivitatea, perturbările stării de veghie, unele tulburări endocrino-metabolice. Multe dintre acestea au însă aceeași expresie electrică și nu putem pune semnul egal, spre exemplu, între ritm beta și anxietate sau emoție.

Vom conchide pentru aceste motive, fiind de acord cu Jung, că EEG explorează mai mult partea neurologică a psihiatriei și cu Gibbs, că EEG realizează o punte de legătură între neurologie, care este orientată predominant anatomic, și psihiatrie, orientată predominant funcțional.

5.7.1. SUFERINȚE PSIHIATRICE CU SUBSTRAT ORGANIC

În practică, un psihiatru poate întâlni toate tipurile de modificări EEG: funcționale, lezionale și mixte.

- *Modificări funcționale* pot apare în nevroze anxioase, boli psihosomatice, precum și în unele psihoze.

- *Modificări lezionale* se pot observa în boli degenerative preinvolutive și involutive ca demență, stări psihopatoide de diverse etiologii, debutul pseudopsihiatric al unor tumori cerebrale (stări neurastenice, stări euforice, confuzionale, stări de agitație psihomotorie, comportament bizar sau delinvențial).

- *Modificări mixte* pot fi găsite în depresiile apărute pe fond involutiv, în cerebrastenia posttraumatică, stări psihopatoide, epilepsie etc.

- *Potențialele paroxistice* din epilepsie trebuie diferențiate de paroxismele prezente în schizofrenia catatonică cu elemente iritative.

- *Unde lente* — semnificative pentru o suferință lezională — pot fi întâlnite în derivațiile posterioare sub forma undelor Pi, bufee de delta, bufee de teta. Dispariția lor de pe traseu la deschiderea ochilor le conferă caracterul de funcționalitate. Cu acest caracter se întâlnesc ca fond electric imatur în tulburările de comportament, balbism, nevroze mixte, psihopatii etc.

- *Focarele funcționale temporale stîngi*, confundabile cu epilepsia psihomotorie, se pot găsi în tulburări de comportament, uneori în depresii.



- *Hipersincronismul lent* indus de hiperpnee apare în unele nevroze, în psihopatii ca expresie a fondului imatur, dar trebuie distins de hipersincronismul paroxistic din epilepsiile generalizate, de ritmul transmis generat de procese lezionale profunde, ca tumorile de ventricul III sau hemoragiile vasculare profunde.

- *Epilepsia* are o mare implicație în diagnosticul și tratamentul suferințelor psihiatrice.

Unele tulburări psihice aparțin fondului epileptic, apar episodice și se ameliorează o dată cu aspectul traseului EEG, iar altele sînt consecutive acestui fond. Uneori barbituricele înseși determină un tablou clinic cu tulburări psihice.

Multe epilepsii temporale debutează cu o fenomenologie de tip psihotic — comportament delinvențial, stări delirante și halucinații etc. Evidențierea unui focar temporal iritativ sau lezional, căutarea substratului său, vor impune o conduită terapeutică adecvată.

Sînt, în fine, bolnavi cu psihoze care au în același timp epilepsie. Neurolepticele administrate pot avea efect facilitator pentru descărcările epileptice. De aceea, dincolo de protecția chimică se impune și un control permanent EEG.

- *Tumorile cerebrale* au, după cum am menționat, în proporție variabilă, 2-3%, un debut pseudopsihiatric. În cazurile fără expresie neurologică de focar, EEG poate atrage atenția asupra necesității de a continua investigațiile.

- *Traumatismele craniene* au cîteodată ca urmări tardive o serie de tulburări psihice în care funcționalul se intrică cu lezionalul. Electroencefalograma este utilă în aceste cazuri atît pentru orientarea atitudinii terapeutice cît și pentru o eventuală expertiză medico-legală.

- *Infecțiile acute ale sistemului nervos* pot debuta printr-o stare confuzională sau prin stare de agitație psihomotorie. Este citat în cazul confuziei ca apărînd un traseu lent, 1,5-3 c/s, amplu, hipersincron distribuit pe ariile frontale și areactiv la stimuli senzoriali. Prezența anomaliilor focalizate pe traseul EEG va pleda pentru substratul organic al suferințelor menționate impunînd o conduită terapeutică diferită.

- *Stările sechelare organice* pot motiva unele tulburări de comportament de tip psihopatoid. EEG poate decela în aceste cazuri anomalii lezionale sau iritative consecutive unor traumatisme craniene, infecții cerebrale sau intoxicații.

- Dintre *intoxicații* am amintit aspectele EEG ale alcoolismului cronic. Și alte tipuri de intoxicații lasă sechele cu tulburări psihice. EEG poate releva în aceste cazuri aspecte lezionale sau iritative, difuze sau localizate.

- *Pseudoneurastenia* pe fond aterosclerotic este susținută ca diagnostic și de modificările EEG comentate la capitolul destinat suferințelor vasculare.

- *Boala Pick*. În jumătate din cazuri traseele sînt normale. În celelalte cazuri se observă un indice de teta crescut, alfa lent sau unde lente care predomină în derivațiile fronto-temporale bilaterale. În fazele terminale traseul se agravează, ajungînd la ritmuri lente de tip delta difuz.

• *Boala Alzheimer.* Se manifestă electrocerebral prin ritmuri lente teta și delta hipervoltat, predominant în regiunile anterioare, paroxisme de unde lente ascuțite și chiar complexe virf-undă atipice distribuite nesistematizat (fig. 111).

Reactivitatea ritmurilor la stimuli senzoriali este nulă. Nici somnul nu modifică traseul.

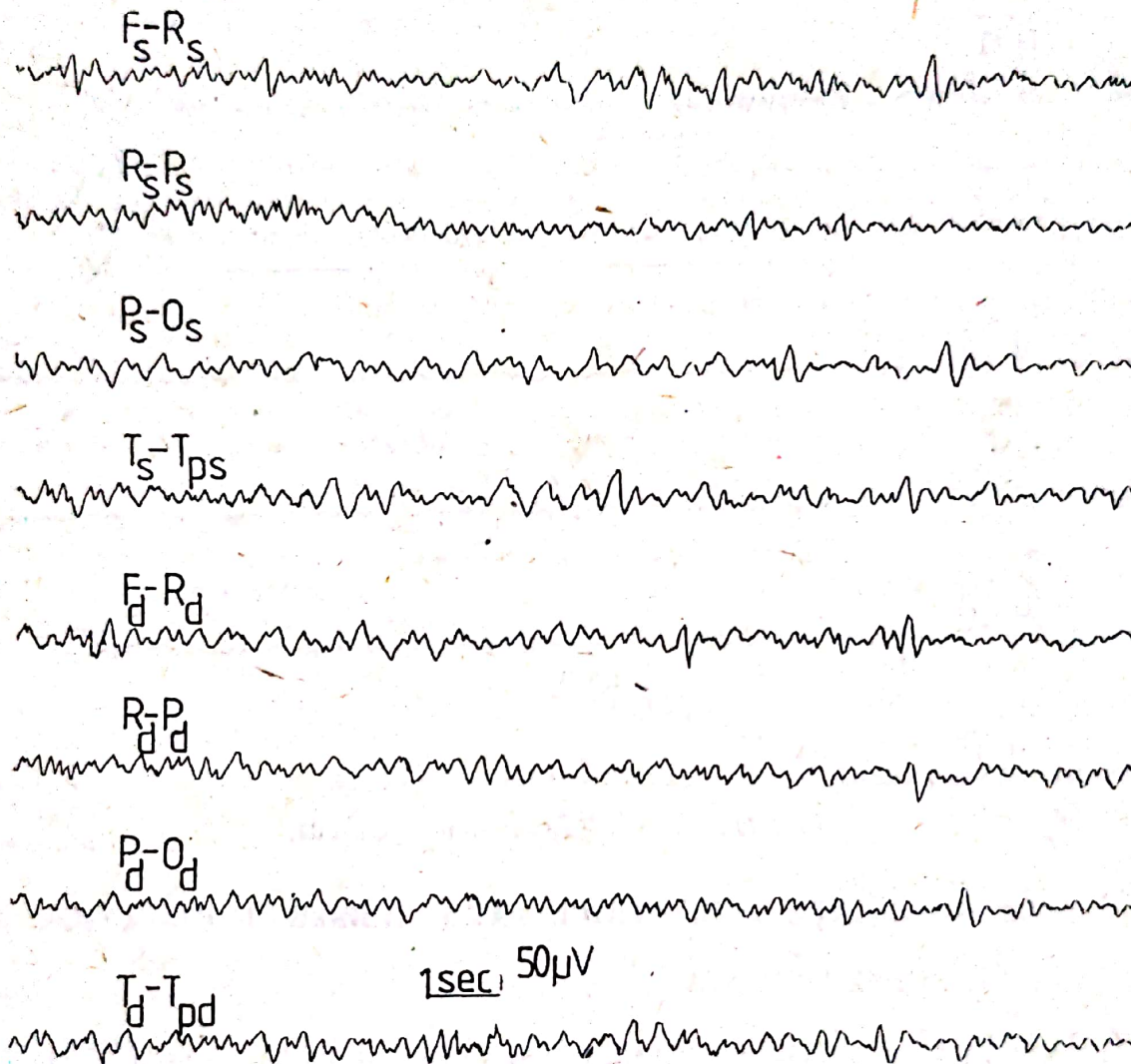


Fig. 111. Aspect EEG în demența Alzheimer

• *Demențele senile* au în general un traseu cu alfa lent, redus ca incidență, microvoltat, slab reactiv. Se observă de asemenea indice teta crescut temporal (fig. 112).

• *Demențele vasculare* au traseu apropiat de normal cînd în antecedente nu există accidente vasculare. Cînd acestea sînt prezente traseul este corelat cu numărul lor, putînd găsi activitate lentă, aspecte iritative focalizate sau difuze.

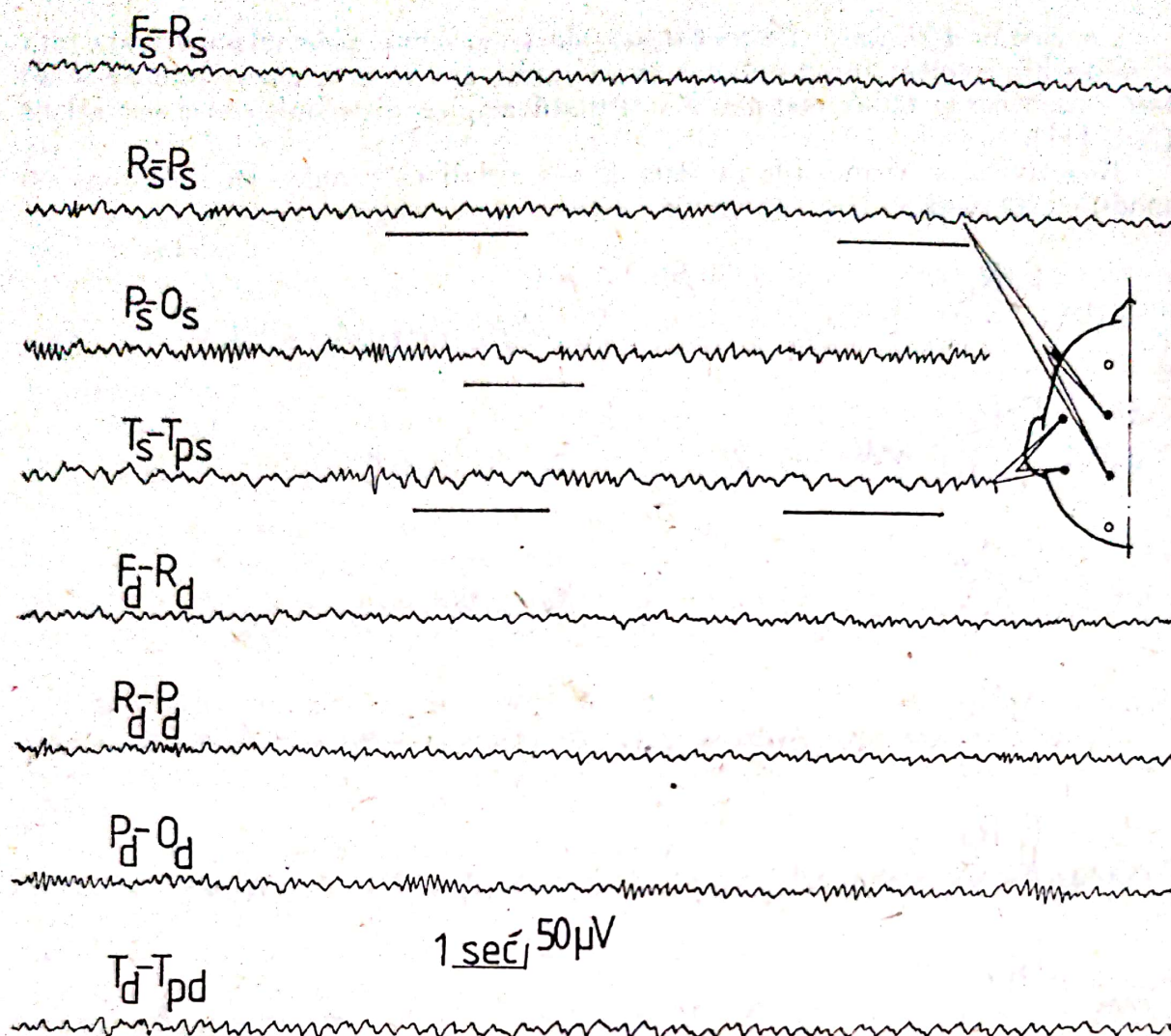


Fig. 112. Aspect EEG în demența senilă.

5.7.2. SUFERINȚE PSIHIATRICE FĂRĂ SUBSTRAT ORGANIC

5.7.2.1. SCHIZOFRENIA

A fost intens studiată în speranța că se va găsi un pattern specific. Davis face prima încercare de descriere a unui ritm patognomonic pentru schizofrenie — ritmul „choppy” (ritm tocat, ciopîrțit).

- *Ritmul choppy* este o activitate bioelectrică hipovoltată, dezorganizată, cu frecvențe rapide de 25-50 c/s, supraîncărcată de activitate teta de mică amplitudine. Poate fi distribuit difuz sau numai în regiunile anterioare ale creierului. Astăzi ritmul choppy este considerat de majoritatea autorilor ca expresia unor dezordini afectivo-emoționale — anxietate, neliniște, agitație psihomotorie — stări întâlnite într-un grup larg de boli psihice, nu numai în schizofrenii, ci și în cerebrastenia posttraumatică, agitația maniactală etc.

- *Descărcările paroxistice de tip comițial* neînsoțite de crize clinice, evidențiate de Davis, Gibbs și Jasper, constau din virțuri, *sharp waves*, complexe virf-undă rapide, de 6 c/s, atipice, distribuite în derivațiile postcentrale, care nu sunt influențate de hiperpnee. S-au descris de asemenea disritmii lente — teta și delta difuze în primele pusee ale stuporului catatonie.

Alterări paroxistice au fost descrise în catatonie, schizofrenia hebefreno-catatonie, schizofrenia grefată pe un fond encefalopat. Se apreciază că aceste anomalii sunt prezente la 25% din bolnavii cu schizofrenie (Hill, 1957).

Tratamentul anticomițial nu influențează anomaliile paroxistice din schizofrenie.

Anomaliile paroxistice pot apare spontan, după șocul insulenic sau cel electric, după administrarea de neuroleptice sau la activările de rutină.

Sunt foarte rare epilepsiile asociate cu schizofrenia. În acest caz, dincolo de alterările paroxistice generalizate sau focalizate, bolnavul va prezenta și convulsii. Sunt cazuri dificile de tratat având în vedere tendința medicației neurotrope de a facilita descărcările paroxistice. Se impune ca urmare o protecție chimică adecvată.

- *Pragul fotomioclonic și fotoconvulsivant* asociat cu Cardiazol este scăzut în schizofrenia catatonie.

- Margaret Kennard și Schwartzman (1955, 1956 și 1957) realizează histograme regionale cu analizatorul de frecvență la bolnavii cu schizofrenie și le compară cu cele ale subiecților considerați normali. La subiecții normali se obțin curbe omogene. La cei cu schizofrenie s-a constatat o *mare anarhie și variabilitate* în distribuția temporo-spațială a ritmurilor alfa, beta și teta.

- O altă parte din bolnavii cu schizofrenie forma hebefreno-catatonie au traseu normal, dar cu ritm *alfa areactiv* la stimularea luminoasă, la medicația neuroleptică și la electroșoc.

- Efectuarea seriata a EEG pe parcursul a 3-4 săptămâni arată *aspecte variabile* ale traseului în funcție de fazele evolutive ale bolii. Remisiunea episodului conduce la remisiunea traseului.

- *Variația contingentă negativă* prezintă o undă de așteptare mai amplă în fazele acute de debut.

- *Potențialele transefalice* sunt mai prelungite și mai ample în schizofrenia cu halucinații și la bolnavii catatonici.

- Reamintim că la bolnavii cu traseu alterat de tip comițial anterior bolii se observă fenomenul de *normalizare forțată* a EEG în timpul episodului psihotic. După trecerea episodului psihotic traseul revine la aspectul inițial reapărând anomaliile paroxistice.

5.7.2.2. PSIHOZA MANIACO-DEPRESIVĂ (PMD)

Cele mai multe trasee ale bolnavilor cu PMD au aspect normal. Blanc (1962) a observat în multe depresii, inclusiv nevrotice, focare *temporale stîngi* care dispar o dată cu remisiunea bolii. Sunt formate din unde teta, delta, vir-

furi mediovoltate apărute la stimulările de rutină. Acestea sînt pseudo-focare, lipsite de semnificație patologică. Se pot agrava în cursul fazei depressive sau al de compensării neurastenice depressive. Dispare la cîteva săptămîni după remisiunea accesului depresiv.

Roman și Predescu au găsit focare funcționale temporale stîngi la 6% din cazuri în depresii endogene și nevrotice. Neagu, Constantin și Gheorghe (1985) au urmărit un caz cu depresie reactivă la care EEG a evidențiat un focar temporal stîng format din virfuri și complexe virf-undă degradate, remis o dată cu ameliorarea stării clinice.

În agitația maniacală s-a constatat o incidență crescută a frecvențelor rapide, cu alfa la limita superioară. Se întîlnește de asemenea ritm choppy.

Hele și Henri Bonnet (1982) au evidențiat la bolnavii maniacali prezența în timpul zilei a unor perioade scurte de activitate electrică de somn corespunzător unor episoade de somnolență cu durata de 5-12 secunde, exprimate prin sectoare de aplatizare cu ritmuri lente precedate de dispariția ritmului alfa.

5.7.2.3. PSIROPATIILE

Psihopatiile dau numărul cel mai mare de trasee patologice. Hill (1952) a întreprins primul studiu comparativ electroencefalografic între bolnavi cu psihopatie și subiecți normali.

Cea mai frecventă perturbare EEG constă în *lipsa de maturare a electrogenezei*, exprimată prin incidența crescută a *activității lente*. Către vîrsta de 40 ani comportamentul se ameliorează și o dată cu acesta și traseul electric revine la normal, apărînd un alfa lent de 7,5—8 c/s. Domină traseul alterat la cei labili afectiv, explozivi, impulsivi, agresivi, tipii dominatori.

Hill a arătat că la comportamentali și psihopați între 15 și 20 de ani predomină activitatea lentă în proporție de 70%. După 40 de ani incidența traseelor bradiritmice scade la 20-30%. Psihopatul tînr are un traseu asemănător cu al copilului și adolescentului.

Ca expresii ale maturării incomplete electrocerebrale sînt menționate o serie de modificări EEG:

- *undele π* formate din ritm delta distribuit posterior și intricat cu alfa — creînd impresia de false complexe virf-undă degradate. Sînt blocate la deschiderea ochilor, avînd prin aceasta expresia caracterului lor funcțional;

- *focar temporal posterior*, de obicei situat în stînga, format din ritm lent teta și delta, 3-5 c/s, 50-100 μ V. Se blochează de asemenea la deschiderea ochilor. Regiunea temporală posterioară se maturează mai încet și pentru acest motiv activitatea lentă poate persista la acest nivel. Trebuie deosebit de focarul temporal *anterior*, care exprimă de obicei o activitate de tip epileptic;

- *hipersincronismul lent* predominant fronto-temporal bilateral provocat de hiperpnee, cu același caracter de funcționalitate;

- *anomalii iritative* cu virfuri focalizate care se observă adesea la psihopații explozivi-impulsivi;

- ritm 6/14 c/s localizat temporal, prezent uneori în stările psihopatoide cu agresivitate;
- unda de aşteptare, componentă a VCN, este de mică amplitudine.

5.7.2.4. OLIGOFRENIA

Nu există o corelaţie între aspectele EEG şi nivelul deficitului intelectual. Traseul EEG poate fi adeseori normal sau cu modificări ca:

- incidenţa ritmului alfa scăzută;
- anomalii lente delta şi teta difuze;
- paroxisme de virfuri şi CVU apărute spontan sau la activarea de rutină în rare cazuri.

5.8. MODIFICĂRI EEG SUB ACŢIUNEA MEDICAŢIEI NEUROTROPE

În funcţie de doza, de timpul în care acţionează şi de natura sa chimică, medicaţia neurotropă poate exercita efecte de facilitare şi de inhibiţie a activităţii electrice a creierului. Cunoaşterea acestor acţiuni permite orientarea corectă a terapiei medicamentoase în raport cu starea clinică şi cu datele electrocerebrale ale bolnavului. Principalele acţiuni ale medicaţiei neurotrophe asupra electrogenezei cerebrale sînt, după Kooi şi colab. (1978), următoarele:

- creşterea activităţii beta;
- scăderea activităţii alfa;
- creşterea activităţii teta;
- producerea de potenţiale paroxistice;
- supresia de potenţiale paroxistice;
- facilitarea apariţiei de grafoelemente specifice stării de veghe;
- facilitarea apariţiei de grafoelemente specifice somnului.

● *Anestezicele generale* acţionează asupra sistemului nervos în mai multe etape. Într-o primă etapă apare o activare electrocerebrală cu creşterea frecvenţelor rapide. În etapele următoare, frecvenţa ritmurilor cerebrale scade treptat pînă se ajunge la supresia completă a activităţii electrice a creierului.

● *Sedativele şi hipnoticele* au efecte de deprimare a activităţii sistemului nervos.

— *Barbituricele* induc somnul parcurgînd mai întîi o fază de creştere a ritmului beta. În intoxicaţia cronică se constată o încetinire a traseului de fond cu apariţia de unde teta izolate sau în salve. Sevrăjul brusc al unui barbituric poate determina electroencefalografic o activitate paroxistică sub forma unor descărcări hipersincrone delta sau teta şi chiar complexe virf-undă iar clinic convulsii. Traseul se normalizează abia după şapte zile de la întreruperea medicaţiei.

-- *Glutetimidul* (Noxiron) are efecte similare Fenobarbitalului.

— *Bromura de sodiu* poate determina în caz de intoxicație cronică o activitate lentă în banda teta.

• *Tranchilizantele benzodiazepinice* (Clordiazepoxidul, Diazepamul, Oxazepamul, Nitrazepamul etc.) au efecte inhibitorii asupra activității electrice a creierului, blocând extinderea excitației de la focarul primar epileptogen; de aceea multe dintre aceste substanțe fac parte din arsenalul terapeutic al epilepsiei.

Ca și barbituricele și benzodiazepinele determină apariția de fusuri de somn pe traseul electroencefalografic.

• *Neurolepticele fenotiazinice* au ca etalon Clorpromazina. În doze terapeutice aceasta are ca efect numai creșterea amplitudinii ritmului alfa. În doze mari administrate *cronic* sînt descrise următoarele modificări:

- traseu de fond lent;
- creșterea incidenței ritmului teta;
- salve de unde teta și delta distribuite generalizat sau temporal.

Deși nu are acțiune convulsivantă se recomandă totuși administrarea prudentă și sub protecție chimică la bolnavii cu epilepsie, deoarece poate facilita descărcările paroxistice crescînd incidența crizelor.

• *Neurolepticele butirofenonice* (Haloperidol, Trifluoperidol etc.) au în general acțiune similară fenotiazinelor crescînd incidența ritmului teta.

• *Reserpina* în doze mari duce la creșterea incidenței ritmului teta.

• *Antidepresivele triciclice*, în special Imipramina, facilitează descărcările paroxistice. S-au citat cazuri de crize grand mal la cei care nu erau cunoscuți ca fiind bolnavi. Pentru acest motiv în unele laboratoare este folosită ca substanță activatoare. La pacienții în vîrstă sau cu tare vasculare cu trasee ascuțite poate determina paroxisme de virfuri și bufee de unde lente care sugerează insuficiența vasculară. Apariția acestor modificări EEG indică reducerea dozelor sau întreruperea tratamentului. Neagu, Păunescu (1985) au remarcat apariția de modificări EEG îndeosebi la bolnavii care au acuzat somnolență după Antideprin.

• *Sărurile de litiu* cu efect timoreglator determină configurații electrice diferite după doza administrată. Sub 1,5 g/zi nu modifică semnificativ traseul. Peste această doză se observă o încetinire a ritmului de fond cu apariția de salve de unde lente. Uneori este suficient să fie depășită doza utilă cu o cantitate insignifiantă de litiu ca să apară fenomene de intoxicație (encefalopatie litică). Am întîlnit un astfel de caz la care traseul EEG prezenta alterări masive de tip lent cu unde teta și delta ample, difuze, corelate cu alterarea stării de conștiință pînă la comă care a survenit la depășirea dozei de litiu doar cu o tabletă pe zi (250 mg). Un alt caz de intoxicație litică prezenta un traseu EEG cu alterări similare aceluia din boala Jakob-Creutzfeld. Fenomenele sînt reversibile o dată cu scăderea dozelor de litiu. Din acest motiv intoxicațiile cu litiu trebuie să fie prevenite și prin control EEG. În momentul apariției semnelor de suferință cerebrală dozele se limitează.

• *Stimulantele cerebrale* de tipul cofeinei, noradrenalinei, amfetaminelor cresc activitatea beta fără a induce alte modificări.

- *Halucinogenele*

- *Derivații de cannabis indica* (marijuana) determină o creștere a incidenței și o scădere a frecvenței ritmului alfa concomitentă stării de euforie. În uz cronic determină o regresie a frecvenței ajungând la activitate teta și delta cu incidență crescută.

- *LSD* crește frecvența ritmului alfa și îi scade amplitudinea și incidența.

- *Morfina* determină o creștere a activității beta.

- *Medicația convulsivantă*

A fost discutată în parte la capitolul despre activarea în EEG. Din acest motiv vom aborda numai alte medicamente aflate în uzul terapeutic și care pot determina trasee anormale cu potențiale paroxistice, uneori la bolnavi fără crize comițiale în antecedente.

- *Piperazina* facilitează descărcările de potențiale paroxistice.

- *Penicilina* administrată intraspinal poate determina convulsii.

- *Penicilamina* — utilizată în tratamentul bolii Wilson — poate provoca crize convulsive.

- *Anticonvulsivantele* au ca efect controlarea crizelor de epilepsie și a anomaliilor de tip paroxistic. Controlul crizelor nu este întotdeauna paralel cu cel al modificărilor electrice. Anomaliile paroxistice pot dispărea sau doar să se atenueze ca incidență și durată. De asemenea, anomaliile de tip lent tind să se restrângă în focar. Activitatea lentă este influențată de medicația anticonvulsivantă ca și cea paroxistică, în sensul reducerii sau suprimării sale.

- *Diazepamul* și *Clonazepamul* sunt reputeate ca având o eficiență deosebită asupra potențialelor paroxistice atât inter cât și intracritic.

- *Carbamazepina* influențează activitatea lentă, dar nu și pe cea paroxistică. Există autori care o acuză chiar de facilitarea unei activități paroxistice la unii bolnavi cu epilepsie.

- *Taurina* este considerată ca având capacitatea de a suprima potențialele paroxistice refractare la tratamentul anticonvulsivant.

- *Medicația neurovegetativă* influențează și ea aspectul traseului EEG.

- *Atropina* — în doze toxice — determină activitate delta sincronă bilateral sau localizată.

- *Anticolinesterazicele* (*Eserina*, *Prostigmina*) au acțiuni facilitatoare în doze mari și inhibitoare în doze mici.

- *Beta-blocantele* provoacă aspecte similare benzodiazepinelor.

- *ACTH-ul* și *Corticosteroizii* determină apariția unei activități lente în sensul scăderii frecvenței ritmului alfa și apariția unui ritm teta de 5-7 c/s. La adultul cu epilepsie facilitează activitatea paroxistică, dar la copil, după cum este cunoscut, au efecte de normalizare a traseului hipsaritmie.

- *Estrogenii* și *progesteronul* par să aibă efect de stimulare a activității electrice cerebrale. La bolnavii cu epilepsie pot determina convulsii.

- *Antimalaricele de sinteză* au efecte de stimulare a electrogenezei cerebrale.

— *Atebrina* crește frecvența ritmurilor cu 1-2 c/s, concomitent cu inducerea unei stări de iritabilitate.

— *Clorochinul* ar provoca descărcări paroxistice, uneori cu expresie clinică.

• *Etanolul*

În cantități moderate etanolul crește incidența ritmului alfa. În cantități excesive poate determina starea de comă cu caracteristicile EEG descrise.

În ceea ce privește intoxicația cronică cu alcool nu există o opinie unică asupra modului de influențare a electrogenezei cerebrale. Kooi (1978) consideră că nu apar semne caracteristice. Delay și colab. (1978) găsesc la alcoolicii cu tulburări psihice, care au necesitat internări în spital, o importantă creștere a ritmului teta (65%) și diminuarea frecvențelor joase ale ritmului alfa. Autorii menționează că aceste modificări apar la consumatorii cronici de alcool etilic după vîrsta de 40 de ani, sub aceasta posibilitățile de compensare a creierului fiind mai mari.

La *seoraj* apar descărcări paroxistice în focar cu complexe vîrf-undă la 12-48 ore după ultimul consum de etanol.

În *delirium tremens* apar modificări inconstante, funcție de starea clinică: grafoelemente de somn REM, activitate de trezire nesincronizată.

În *sindromul Korsakov* se observă alterări difuze de tip lent.

În *encefalopatia Gayet-Wernicke* apare un ritm de bază lent la limita inferioară a benzii alfa.

5.9. ELECTROENCEFALOGRAFIA ÎN MEDICINA GENERALĂ

Prin modificarea parametrilor mediului intern, suferințele localizate la alt nivel decît acela al sistemului nervos central influențează în multe cazuri electrogeneza cerebrală.

• *Tulburările hidroelectrolitice* afectează potențialul de membrană și prin aceasta excitabilitatea celulară.

— *Hiponatremia*, produsă fie de o încărcare excesivă cu apă, fie de o depleție de sodiu a organismului, se exprimă prin creșterea incidenței activității lente de mare amplitudine.

— *Hipernatremia* apare în special în caz de deshidratare a organismului, aport excesiv de sodiu, diabet insipid, insuficiență renală acută etc. Se exprimă bioelectric prin apariția activității lente tip teta-delta.

— *Hipokaliemia* de aport sau eliminare excesivă, de multiple cauze (ocluzii intestinale, insuficiență renală, tulburări endocrine, exces de diuretice, alcaloză metabolică etc.), poate crește incidența activității delta. Se pare că nu există o corelație directă între nivelul potasemiei și electrogeneza cerebrală așa cum se întîmplă în cazul celei cardiace.

— *Hipomagnezemia* se asociază de obicei cu scăderea celorlalți electroliți, în special cu scăderea calciului seric. Poate determina apariția de trasee de tip iritativ.

— *Hipocalcemia* antrenează reducerea frecvenței cu creșterea incidenței activității teta, alfa amplu, ascuțit, uneori cu virfuri bifazice.

Hiperpneea, prin scăderea concentrației calciului ionic plasmatic, antrenează la unii subiecți unde teta și delta ample, sinusoidale, hipersincrone (hipersincronism lent).

La copiii mici hiperventilația induce activitate delta hipersincronă în derivațiile posterioare bilaterale, iar la adolescenți — hipersincronism delta difuz predominant în regiunile anterioare. După 35 ani, sensibilitatea la hiperpnee scade.

• *Anoxia cerebrală* — întâlnită într-o mulțime de circumstanțe ca insuficiența respiratorie acută, sincopa, edemul pulmonar acut, hiperreflectivitatea sinocarotidiană, suferințe vasculare, intoxicație cu oxid de carbon sau cu cianură, hemoragii acute — induce disritmie lentă ce poate evolua în cazurile grave până la trasee plate. Electroencefalograma este extrem de utilă în evaluarea afectării cerebrale și a evoluției sale.

• *Insuficiența pulmonară cronică*, prin bronhopneumopatie cronică obstructivă, obezitate etc., determină hipoxie, alcaloză și hipercapnie. Toate acestea influențează activitatea electrică cerebrală, însă mai cu seamă creșterea concentrației bioxidului de carbon. Concentrațiile reduse provoacă o creștere a frecvenței, iar o concentrație mare are efect invers. Effson și Kent (1957) au stabilit că punctul de scădere a frecvenței activității electrice cerebrale se află la o concentrație a CO_2 de 56% în singele arterial.

— *Hipocapnia* induce activitate lentă teta și delta de amplitudine crescută și scade frecvența ritmurilor alfa și beta.

• *Bolile sanguine* afectează activitatea cerebrală în special prin anemie. Gray Walter descrie alterări lente reversibile la tratament în sindromul neuro-anemic.

Trombocitopeniile pot influența electrogeneza cerebrală prin producerea de microhemoragii determinând activitate lentă difuză sau focalizată.

Infiltratele leucemice, hipoxia cerebrală prezentă în bolile de sistem, creează imaginea de focare iritative și evocă ritmuri lente difuze sau focalizate.

• *Bolile cardiace* sînt implicate în suferința creierului prin scăderea debitului cerebral, hipoxie secundară și prin embolii cerebrale ce pot fi controlate și electroencefalografic.

În chirurgia cordului se poate utiliza EEG preoperator, pentru a stabili nivelul suferinței cerebrale secundare cardiopatiei, peroperator pentru controlul funcției cerebrale, postoperator pentru inventarierea sechelelor și urmărirea evoluției.

• *Bolile digestive* influențează electrogeneza cerebrală prin tulburările de absorbție a substanțelor nutritive (defecte de absorbție sau eliminări excesive), în special a electrolitilor. Este de remarcat aici în special giardioza intestinală ce poate provoca la copii pavor nocturn, enurezis, alte tulburări psihice cu expresie electroencefalografică de tipul descărcărilor paroxistice de virfuri, unde ascuțite lente intricate cu elemente teta în incidență relativ crescută.

Am întâlnit frecvente situații în care apariția unor acuze neuropsihice însoțite de alterări EEG au orientat către investigarea și identificarea unor

parazitoze. Normalizarea traseului electric este corelată cu eficiența tratamentului etiologic (Constantin, Vasilescu, 1985).

În bolile digestive de origine psihomatică — ulcer gastroduodenal, colopatii etc. — a fost observată apariția ritmului μ *en arceaux*.

• Patologia hepatică

Dat fiind rolul ficatului în procesele de metabolism — suferința sa atrage după sine și consecințe asupra funcțiilor cerebrale cu perturbarea electrogenezei reflectată prin modificări electroencefalografice.

— *Degenerescența hepatolenticulară* poate avea traseu cu modificări electrice de tip lent sau pot apare paroxisme de vîrfuri, salve de CVU atipice și chiar hipsaritmie.

— *Encefalopatia hepatică* — prin substanțele toxice prezente în circulația sanguină — determină o serie de modificări electrice variabile după faza de evoluție a bolii. La început se observă unde lente distribuite frontal, activitate pseudoparoxistică și chiar imagini de focare distribuite bilateral — frontal, central sau occipital.

În stadiul de comă traseul va avea alura corespunzătoare acesteia. Undele lente au un aspect particular, descris de Bickford (1955). Sînt unde ascuțite, de mare amplitudine, cu baza largă, *trifazice*, periodice, cu frecvența de 1,5-2 c/s, distribuite simetric și bilateral, areactive la stimuli senzoriali.

K. Kooi și colab. (1978) redau următoarea sistematizare:

— stadiul I — activitate alfa lentă, dezorganizată, unde lente tip teta. Clinic corespunde unor tulburări moderate ale stării de conștiință;

— stadiul II — activitate trifazică. Clinic corespunde unei stări de dezorientare pînă la semicomă;

— stadiul III — activitate delta. Corespunde stării de comă. Modificările EEG din encefalopatia hepatică nu sînt corelate cu nivelul amoniei.

• *Bolile renale* pot influența electrogeneza cerebrală prin modificările vasculare (edem, deshidratare), prin retenție de uree, prin tulburări electrolitice. Sînt citate astfel: un ritm alfa slab exprimat, salve de unde lente difuze, mioclonii frontopalpebrale declanșate de SLI, paroxisme de complexe vîrf-undă, uneori continue ca în petit mal.

— *Dializa* influențează electrogeneza cerebrală pe de o parte prin intoxicația cu aluminiu (encefalopatia de dializă descrisă de Delay și colab., 1978), iar pe de altă parte prin antrenarea unor modificări electrolitice acute sau cronice. Traseul electric poate exprima o activitate teta sau delta difuză, salve de complexe vîrf-undă, salve de unde lente, răspuns paroxistic.

Epurarea rapidă poate antrena crize comitiale cu expresie clinică și electrică, așa cum le-au descris Burks și colab. (1976) și cum am avut ocazia să constatăm și noi într-un caz (Constantin, 1983).

• Tulburările hormonale

— *Hipertiroidismul* determină modificări nespecifice de tipul ritmurilor rapide din banda alfa și superioare acesteia — peste 16 c/s. Există tendința la descărcări paroxistice.

— *Hipotiroidismul* antrenează o scădere marcată a amplitudinii ritmului alfa și înlocuirea sa cu ritm teta difuz.

— *Hipoparatiroidismul*, prin scăderea nivelului seric al calciului, poate induce activitate paroxistică. Sînt citate cazuri de descărcări periodice generalizate, cu frecvența de 2-3 c/s, ca într-o epilepsie petit mal, la o calcemie de 5,7-6,2 mg%. Hiperpneea poate induce de asemenea descărcări paroxistice sau hipersincronism lent. Traseele sînt influențate de medicația reglatoare a calciului și nu de cea anticomitală.

— *Hipersecreția de hormon antidiuretic* induce o suferință cerebrală datorată hiponatremiei exprimată bioelectric prin activitate lentă de mare amplitudine.

— *Acromegalia* nu alterează traseul EEG în afara cazurilor asociate cu epilepsia (asociere descrisă de C.I. Parhon).

— *Insuficiența pituitară* se reflectă electric prin trasee lente cu ritm dominant teta.

— *Hipercorticismul* determină o creștere indeosebi a activității beta. La SLI apare un răspuns exagerat cu fotomioclonus.

— *Hipocorticismul* induce o încetinire a ritmurilor, cu alfa lent și teta în exces. Tratamentul cu ACTH și glucorticoizi ameliorează și traseul EEG o dată cu starea clinică. Tratamentul cu mineralocorticoizi poate avea efecte paradoxale: accentuează anomaliile electrice și ameliorează starea clinică (Dreyfus-Brisac și Mises, 1952).

— *Hiperaldosteronismul* are drept efect hipokaliemia, exprimată prin creșterea incidenței activității delta.

— *Pubertatea precoce* nu determină, în general, modificări de traseu. S-au semnalat uneori descărcări paroxistice bilaterale și sincrone similare aspectului din petit mal.

— *Amenoreea* se poate manifesta printr-o încetinire a ritmului de fond.

• Tulburările metabolismului glucidic

— *Hipoglicemia* comentată în alt capitol, determină creșterea incidenței ritmului teta și scăderea frecvenței alfa. În insulinom, traseul este foarte lent și se corectează după administrarea de glucoză. O hipoglicemie prelungită poate induce apariția de focare de tip lezional însoțite de manifestări clinice.

— *Hiperglicemia* a fost incriminată în geneza unor anomalii paroxistice localizate cu crize clinice.

— *Coma acidocetozică hiperglicemică* se manifestă electric prin semnele comune comelor, amintite anterior.

• Deficitele vitaminice

— *Carența de vitamină B₁* este cel mai adesea indusă de etilism. Din aceste motive aspectele EEG sînt datorate în special intoxicației cu etanol.

— *Carența de vitamină B₆* la copii se exprimă prin convulsii cu unde lente și virfuri generalizate sau hipsaritmie.

— *Carența de vitamină B₁₂* reduce activitatea alfa și crește activitatea lentă tip teta.

— *Pelagra*, deficitul de acid nicotinic, are ca efect apariția de activitate simetrică teta și delta paralel cu instalarea semnelor de demență.

- *Tulburările metabolismului aminoacizilor*
- *Fenilcetonuria* se poate exprima la copilul mic prin anomalii paroxistice. La copilul mai mare dezorganizarea traseului poate îmbrăca aspect de hipsaritmie. Restricția de alimente bogate în fenilalanină ameliorează traseul;
- *Homocistinuria* are ca expresie electrică cerebrală o activitate difuză lentă, uneori anomalii paroxistice focalizate.

5.10. ELECTROENCEFALOGRAFIA ÎN EXPERTIZA NEUROPSIHICĂ

Electroencefalografia a fost introdusă în expertiza medico-judiciară de către Hill și Sargat (1943) pentru a stabili gradul de discernământ în două cazuri de omucidere. Lucrări ulterioare, aparținând lui Gibbs (1943), Silverman (1945), Verdeaux și Lairy-Boues (1954), Roman (1975) ș.a. au conturat indicațiile, posibilitățile și limitele sale în expertiză.

Prin informațiile pe care le oferă EEG poate fi utilă în expertiza penală și civilă, în evaluarea capacității de muncă a bolnavului neuropsihic, necesară în diverse circumstanțe, inclusiv în aceea de selectare pentru unele profesii ce implică un risc față de cei din jur sau chiar față de sine (transporturi publice, manevrarea de substanțe inflamabile, condiții speciale de muncă etc.), în stabilirea gradului de discernământ în cazul comiterii de infracțiuni.

Observațiile referitoare la limitele metodei sînt valabile și aici. EEG este utilă numai în contextul clinic, alături de alte mijloace de laborator pentru stabilirea unui diagnostic neuropsihic sau a gradului de discernământ. Implicarea EEG ca probă în expertiză solicită spiritul de sinteză, capacitatea de interpretare și de corelare electro-clinică, responsabilitatea medicului.

Aportul EEG în expertiză poate fi rezumat astfel:

- poate aduce date obiective în sprijinul unui diagnostic prezumtiv;
- poate descoperi paroxisme sau grafoelemente patologice cu potențial perturbator al stării de conștiință în cazuri necunoscute.

O expertiză EEG necesită următoarele condiții:

- înregistrarea EEG să fie efectuată la cererea unei instituții oficiale;
- să se efectueze examene seriate cu activări de rutină și farmacodinamice în condiții tehnice ireproșabile;
- interpretarea traseului să fie efectuată numai de către un specialist cu experiență în domeniu — date fiind consecințele pe care le implică.

EEG este indicată în expertiza unor subiecți cu epilepsie, traumatisme cranio-cerebrale, tumori cerebrale cu perturbări ale conștiinței, stări sechelare cu deficit intelectual accentuat, în demențe, intoxicații etc. În schizofrenie, episoade delirante aportul EEG este redus, traseul fiind cel mai adesea normal.

Electroencefalografie apar următoarele situații:

- traseu normal. Pentru expert nu are nici o semnificație. Nu exclude o eventuală suferință neuropsihică;

— traseu cu anomalii la un bolnav cunoscut — obținind confirmarea bolii dar nu și o explicație implicită a actului infracțional;

— traseu cu anomalii la un subiect considerat ca normal neuropsihic. Acest aspect are importanță pentru aprecierea nivelului de discernămint.

Ca tipuri de trasee electrice pot fi:

— trasee EEG normale la subiecți normali;

— trasee EEG normale la bolnavi cu psihoze;

— traseu EEG normal în episoade crepusculare, cu normalizare forțată a traseului la bolnavii cu tulburări psihice grave permanente sau intercritice;

— trasee EEG cu modificări de tip imatur (alfa variant lent, unde lente posterioare funcționale, unde π , unde teta difuze) întâlnite la subiecți cu tulburări de comportament, psihopatii;

— grafoelemente iritative apărute spontan sau la activările de rutină la psihopatii explozivi;

— paroxisme de unde lente ascuțite, complexe virf-undă, virfuri generalizate în epilepsia grand mal sau focalizate temporal, unilateral sau bilateral în epilepsia parțială complexă;

— anomalii lezionale difuze în afecțiuni organice ale creierului evolutive sau sechelare.

Studii EEG făcute pe loturi comparative au relevat un procent mai mare de trasee alterate la populația din penitenciare în raport cu subiecții considerați sănătoși. Au fost găsite astfel anomalii EEG în proporție de 78% la cei care au săvârșit crime fără motivație, de 60% la cei care au săvârșit crime cu motivație sexuală, de 75% la psihopatii explozivi și de 86% la cei cu leziuni organice sechelare, cu epilepsii, cu boli psihice grave și care au săvârșit crime în stare de raptus (Stafford-Clark și Taylor, 1949, citați de Kiloh și colab.).

• În expertiza bolnavilor cu *comițialitate* EEG își are un aport esențial.

Îngustarea câmpului conștiinței normale în cazul stărilor confuzionale, stuporoase, crepusculare poscritice (cu automatisme, agresivitate, halucinații) pot constitui situații propice comiterii unor acte infracționale. Starea bolnavului după o criză comițială generalizată a și fost corelată pentru acest motiv cu faza medico-legală. Bolnavii nu au memoria faptelor comise și se pot prevala de acest fapt.

Stările oniroide, cele de disociere a conștiinței, actele de automatism cu fugi nemotivate, comiterea de acțiuni bizare, la bolnavii cu epilepsie temporală pun de asemenea probleme de ordin judiciar în caz de infracțiuni.

Constituie un teren favorabil actelor infracționale și tulburările psihice permanente interparoxistice cu comportament epileptoid (impulsivitate, agresivitate, obsesii, delir mistic, delir de persecuție etc.).

Înregistrarea EEG în majoritatea cazurilor se face intercritic, la mare distanță de timp de comiterea actului infracțional. Prin EEG putem obține doar o probă care pledează pentru boală, pentru epilepsie, dar este dificil de precizat dacă în momentul săvârșirii delictului bolnavul se afla în criză sau în afara sa, deci dacă era sau nu responsabil de actele sale.

Anomalii specifice epilepsiei temporale vor sugera diagnosticul de epilepsie temporală. Fiind epilepsia în care perturbarea conștiinței este cel mai mult implicată se vor lua în discuție și aceste circumstanțe.

În cazul declanșării spontane sau provocate a unor crize cu manifestări similare celor în care s-a comis delictul se obține o informație utilă pentru expertiză.

Un bolnav bine instruit se poate prevala de manifestările bolii pentru a justifica un act delictual premeditat, săvârșit în condiții de completă responsabilitate. Anomaliile EEG găsite pe traseul său nu pot decât să confirme boala dar nu să-l disculpe. Nici stările postcritice, care sînt urmate de amnezie nu sînt obligatoriu însoțite de acte medico-legale. Deci nu poate fi întotdeauna invocată în disculparea unor infracțiuni.

Este de reținut de asemenea în expertiză și faptul că în timpul unor episoade psihotice traseul EEG se poate normaliza forțat la bolnavii cu epilepsie. La ieșirea din episodul psihotic și deci la revenirea la o stare de conștiință normală traseul se alterează din nou.

Bolnavii cu crize rare de epilepsie (una pe an sau la mai mulți ani), în epilepsia morfeică, la cei în vîrstă, la cei cu tulburări psihice permanente traseul EEG efectuat intercritic poate fi normal.

Tulburările psihice permanente intercritice, oligofrenia, tulburările de personalitate, demența — nu au nici o exprimare particulară pe traseul EEG. Apar doar semne de suferință difuză cu activitate lentă de mică amplitudine, monotonă, fără paroxisme comițiale.

Prezența anomaliilor paroxistice pe traseu nu pledează neapărat pentru epilepsie. Aceleași anomalii pot fi și expresia unor sechele după traumatisme craniocerebrale, encefalopatii; se pot găsi de asemenea la bolnavi cu psiho-patii explozive, cu schizofrenie catatonică, după tratamentul cu neuroleptice și uneori la cei cu compulsiuni obsesive (Roman, Romilă, Voinea — 1975).

În concluzie, în cazul bolnavului cu epilepsie expertul trebuie să răspundă la cîteva întrebări, făcînd uz și de înregistrarea electroencefalografică. Este un bolnav epileptic? Era în criză în momentul comiterii infracțiunii? Dacă nu era în criză, este un bolnav cu tulburări psihice intercritice care îi diminuează discernămintul? Utilizarea electroencefalogramei ca argument într-un sens sau altul impune ea însăși un adînc *discernămint* din partea medicului expertizor.

• *Traumatismele craniocerebrale* de diverse cauze fac frecvent obiectul expertizei medico-legale.

Pentru a evalua consecințele lor în timp se construiește o curbă a anomaliilor bioelectrice prin înregistrări seriate pe o durată de 3-6 luni. În mod normal anomaliile electrice rezultate ca urmare *imediată* a traumatismului trebuie să dispară. Peste acest interval ne aflăm în faza anomaliilor sechelare.

În funcție de condițiile în care s-au produs, de intensitatea lor pot proba reducerea capacității de muncă sau dreptul la despăgubiri.

Epilepsia posttraumatică apare într-un procent de 6,6%. Constatarea sa aduce în discuție mai multe ipostaze:

— traumatismul a relevat o epilepsie latentă;

— traumatismul este cauza directă a epilepsiei, bolnavul căzând prin suspendarea conștiinței;

— epilepsia este consecința imediată sau tardivă a traumatismului.

EEG furnizează așadar o serie de informații importante care privesc raportul dintre traumatism și consecințele sale asupra creierului, complicațiile lor imediate și tardive, prognosticul și influența lor asupra capacității de muncă (prezența sau absența anomaliilor paroxistice la cei care acuză crize de suspendare a conștiinței, evidențierea unui fond sechelar organic cerebral ca substrat al encefalopatiei posttraumatice, al stărilor psihopatoide).

• *Etilismul acut și cronic* — în ciuda potențialului său infrațional crescut — nu oferă informații electroencefalografice utile expertului.

În psihopatiile etilice traseele sînt ușor sau moderat alterate. Pragul la Ahipnon este scăzut.

Administrarea de alcool în timpul efectuării EEG nu modifică esența traseul, dar permite reproducerea modelului de comportament care a fost acuzat în timpul comiterii infracțiunii.

Beția patologică este mult mai frecvent invocată în instanță pentru disculpare decît beția simplă, vulgară. Constă într-o tulburare de tip crepuscular a conștiinței apărind sub influența unor cantități relativ reduse de alcool (100-200 ml) la subiecți care au o sensibilitate deosebită cu un fond encefalopat. Sînt predispuși bolnavii cu epilepsie, schizofrenie, sechele de traumatisme craniene și alcoolicii cronici. Predescu și Roman (1966) au studiat beția patologică pe un lot de 300 bolnavi cu etilism cronic din care au găsit doar 6 cu beție patologică. Ei consideră că alcoolul exteriorizează în aceste cazuri o encefalopatie subclinică.

Bolnavul are un comportament aparent coordonat dar cu o evidentă notă de automatism mental. Episodul durează de la cîteva minute la cîteva ore și este urmat de somn profund. La trezire bolnavul are amnezia episodului. Traseul EEG are în acest moment un aspect disritmic similar celui din comițialitate. Toate aceste caractere au condus la asimilarea beției patologice cu echivalența comițială, fiind considerată ca o reacție de automatism mental declanșat de alcool la un bolnav cu o suferință organică cerebrală.

Traseul EEG spontan al acestor bolnavi nu relevă de cele mai multe ori nimic deosebit. Administrarea de alcool poate determina însă virfuri, *sharp waves* generalizate sau localizate temporal, iar dacă subiectul se află în stare confuzională apar unde delta polimorfe difuze.

• *Demențele* — de diverse etiologii, avînd de asemenea un potențial infrațional ridicat, sînt supuse examinării electroencefalografice în scopul expertizării medico-legale. Am analizat la capitolul respectiv expresia electrică a diverselor forme de demență — presenile, senile, vasculare, toxice, degenerative etc.

Dincolo de aspectele medico-legale, EEG este utilizată și în stabilirea unor criterii de apreciere a dreptului de conducere auto, de a presta unele activități ce se desfășoară în condiții speciale sau impun o responsabilitate deosebită. O singură criză de pierdere a cunoștinței fără modificări EEG nu poate fi considerată ca epilepsie, dar impune menținerea în observație

medicală. Comemorative de crize de suspendare a conștiinței cu modificări EEG impun suspiciunea de comițialitate și menținerea în observație a bolnavului cu limitarea unor responsabilități menite să-l protejeze pe bolnav și pe cei din jur în caz de criză.

Prezența modificărilor EEG fără manifestări clinice nu justifică administrarea de tratament, dar nu conferă nici certitudinea că nu va prezenta crize în anumite condiții de existență. Pondera în precizarea diagnosticului unei crize de pierdere a conștiinței o are doar confirmarea clinică. *EEG poate susține un diagnostic dar nu îl poate infirma.* Și aceasta ni se pare a fi o concluzie valabilă pentru întreaga expertiză neuropsihiatrică. Un traseu EEG normal la un subiect care este suspectat de a fi săvârșit un act infracțional în condiții de limitare a discernământului printr-o suferință cerebrală, nu poate infirma ideea de limitare a responsabilității. Contextul clinic și lărgirea registrului de investigații vor da posibilitatea să se ajungă la o concluzie mai bine fondată.

Data fiind existența unei serii de suferințe cerebrale fără manifestare clinică, dar care pot deveni manifeste fie cu vîrsta, fie în anumite condiții de mediu, sintem de părere că ar fi utilă introducerea înregistrării EEG în controlul periodic obligatoriu pentru permis de conducere auto sau pentru cei care îndeplinesc activități ce implică o răspundere deosebită.

În concluzie, electroencefalograma poate constitui un instrument de lucru util în expertiza medico-legală, în selectarea personalului ce urmează să îndeplinească unele misiuni, în orientarea selectării personalului pentru activități care implică menținerea nealterată a stării de conștiință.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. AJMONE-MARSAN, C.; RALSTON, B., *The Epileptic Seizure*, Thomas-Springfield, 1957.
2. ARGINTARU, D., *Electroencefalografia*, în *Neurologie clinică*, vol. I, sub redacția Cîmpeanu E., Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1979.
3. ARSENI, C.; ROMAN, Ig., *EEG normală și patologică*, în *Investigații paraclinice ale sistemului nervos*, sub redacția Arseni C., Editura Medicală, București, 1974.
4. ARSENI, C., STOICA, I.; TUDOR, I., *Crizele epileptice*, Editura Scrisul Românesc, Craiova, 1978.
5. ARSENI, C.; POPOVICIU, L., *Metode de neurofiziologie clinică*, Editura Medicală, București, 1984.
6. BENNETT, D. et al., *Atlas of EEG*, în *Coma and Cerebral Death*, Raven Press, New York, 1976.
7. BICHER, G., *Epilepsia gelastică*, în *Epilepsiile*, sub redacția Arseni C. și Popoviciu L., Editura științifică și enciclopedică, București, 1983.
8. BICHER, G., *Parasomniile*, în *Patologia stării de veghe și somn*, sub redacția Arseni C. și Popoviciu L., Editura științifică și enciclopedică, București, 1984.
9. CALLAWAY, E., *Brain Electrical Potentials — Psychological Differences*, Grune Ed., New York, 1975.
10. CĂLCĂIANU, G.; STOICA, I., *EEG și EMG*, Editura Medicală, București, 1963.
11. CINCĂ, I.; DUMITRIU, R., *Studii clinice și EEG privind patologia lobului temporal*, Comunicare la Simpozionul „100 de ani de la nașterea lui Gh. Marinescu”, București, 1963.
12. CINCĂ, I.; DUMITRIU, R.; STAMATOIU, I., *Proba cu amital sodic intracarotidian în epilepsia temporală*, Simpozionul „Fiziologia epilepsiei”, București, 1964.
13. CINCĂ, I.; MAREȘ, A., *Diagnosticul neurologic*, Editura Medicală, București, 1971.
14. CINCĂ, I., *Metode speciale de investigație a SNC*, în *Investigații paraclinice în afecțiunile sistemului nervos*, sub redacția Arseni C., Editura Medicală, București, 1974.
15. CINCĂ, I. și colab., *Valoarea clinică a potențialului evocat cortical în patologia SNC*, Sesiunea XV EEG, EMG și Neurofiziologie, 1976.
16. CINCĂ, I., *Metode speciale de investigație a SNC*, în *Tratat de Neurologie*, vol. I, sub redacția Arseni C., Editura Medicală, București, 1979.
17. CIUGUNOV, S.A., *Klinicheskaia elektroencefalografia*, Medghiz, Moscova, 1950.
18. COHEN, J., *The Contingent Negative Variation*, în *Bioelectrical Recording Techniques*, sub redacția Thompson R.F. și Patterson M.M., Academic Press, New York, 1974.
19. CONSTANTIN, D., *Ritmurile cerebrale*, Comunicare USSM, Craiova, 1972.
20. CONSTANTIN, D., *Bioritm și integrare fiziologică*, Comunicare USSM, Craiova, 1973.
21. CONSTANTIN, D., *Efectul benefic al stimulării unor puncte cutanate active în epilepsie la copii*, Congresul de Acupunctură și Tehnologie aplicată, București, 1977.
22. CONSTANTIN, D., *Inteligența materiei*, Editura Militară, București, 1981.

C U P R I N S

<i>Prefață</i>	5
<i>Cușint înainte</i>	7
1. DATE GENERALE	
1.1. Definiție	9
1.2. Importanță	9
1.3. Avantaje	10
1.4. Limite	10
1.5. Date referitoare la înregistrarea electroencefalogramei	10
2. DATE DE ELECTROFIZIOLOGIE CEREBRALĂ	
2.1. Electrogenza cerebrală	13
2.2. Ritmurile cerebrale	13
2.2.1. Ritmul alfa	14
2.2.2. Ritmul beta	16
2.2.3. Ritmul teta	18
2.2.4. Ritmul delta	20
3. TRASEUL ELECTROENCEFALOGRAFIC NORMAL	
3.1. Traseul EEG în stare de veghe	22
3.1.1. Traseul EEG la adult	22
3.1.2. Traseul EEG la copil	23
3.1.3. Traseul EEG la subiecții de vîrstă a treia	25
3.2. Traseul EEG în timpul somnului	26
3.3. EEG în diverse condiții psihofiziologice	28
4. SEMIOLOGIE ELECTROENCEFALOGRAFICĂ	
4.1. Anomalii lezionale	32
4.2. Anomalii paroxistice și iritative	37
4.3. Anomalii funcționale	41
4.4. Activitatea bioelectrică cerebrală provocată	43
4.4.1. Activările de rutină	43
4.4.2. Activarea prin substanțe convulsivante	48
4.4.3. Activarea prin somn	50
4.4.4. Deprivarea de somn	51

4.5. Potențiale cerebrale evocate	51
4.5.1. Răspunsurile nespecifice	51
4.5.2. Potențiale evocate specifice	52
4.5.3. Variația contingentă negativă	55
4.6. Artefactele în electroencefalografie	56
4.7. Condițiile efectuării unui examen electroencefalografic corect	63
4.8. Repere orientative în interpretarea electroencefalogramei	64
 5. ELECTROENCEFALOGRAFIE CLINICĂ	
5.1. Epilepsia	66
5.1.1. Epilepsia generalizată	67
5.1.1.1. Epilepsia generalizată tip grand mal	67
5.1.1.2. Epilepsia tonică generalizată	69
5.1.1.3. Epilepsia clonică generalizată	70
5.1.1.4. Epilepsia mioclonică masiv generalizată	70
5.1.1.5. Criza de grand mal secundar generalizată	70
5.1.1.6. Stările comatoase fără convulsii	70
5.1.1.7. Epilepsia generalizată tip petit mal	71
5.1.1.8. Petit mal mioclonic	72
5.1.1.9. Petit mal akinetic	72
5.1.1.10. Petit mal complex	73
5.1.1.11. Absența petit mal enuretic	75
5.1.1.12. Sindromul Gastaut-Lennox	75
5.1.1.13. Sindromul West	75
5.1.2. Epilepsii parțiale simple	77
5.1.2.1. Crizele motorii	79
5.1.2.2. Crizele jacksoniene somato-motorii	80
5.1.2.3. Crizele adverse	81
5.1.2.4. Criza afazică	82
5.1.2.5. Epilepsia de arie motorie suplimentară	82
5.1.2.6. Crizele oculogire	82
5.1.2.7. Epilepsia jacksoniană senzitivă	82
5.1.2.8. Epilepsia abdominală	83
5.1.2.9. Epilepsia parțială continuă Kojevnikov	84
5.1.3. Epilepsia parțială cu semiologie elaborată sau cu simptoma- tologie complexă	84
5.1.4. Epilepsiile copilului	87
5.1.5. Normalizarea forțată a EEG în episoadele psihotice	88
5.2. Convulsii necomitiale	88
5.2.1. Spasmofilia	88
5.2.2. Convulsiile febrile	88
5.2.3. Sincopa convulsivantă	89
5.2.4. Spasmul hohotului de plîns	89
5.2.5. Convulsiile hipoglicemice	89
5.2.6. Convulsiile piridoxinodependente	89
5.2.7. Convulsiile din electroșoc	90
5.3. Modificări EEG în procese cerebrale expansive	90
5.3.1. Tipuri de modificări EEG	90
5.3.2. Relații EEG-natura histologică a proceselor tumorale	93
5.3.3. Aspecte EEG după sediul procesului expansiv	93
5.4. Modificări EEG în traumatismele craniocerebrale	96
5.5. Modificări EEG în bolile vasculare cerebrale	99
5.5.1. Modificări EEG în ateroscleroza cerebrală	103
5.5.2. Modificări EEG în hematoma intraparenchimatous	103
5.5.3. Modificări EEG în hemoragia subarahnoidiană	104
5.5.4. Modificări EEG în ramolismul cerebral	105
5.5.5. Modificări EEG în malformațiile vasculare	105

5.6. Modificări EEG în bolile infecțioase ale sistemului nervos central ..	106
5.6.1. Encefalitele	106
5.6.2. Meningoenfcefalitele	110
5.6.3. Abcesul cerebral	110
5.7. Aspecte electroencefalografice în psihiatrie	111
5.7.1. Suferințe psihiatrice cu substrat organic	113
5.7.2. Suferințe psihiatrice fără substrat organic.....	116
5.7.2.1. Schizofrenia	116
5.7.2.2. Psihoza maniaco-depresivă.....	117
5.7.2.3. Psihopatiile	118
5.7.2.4. Oligofrenia	119
5.8. Modificări EEG sub acțiunea medicației neurotrope	119
5.9. Electroencefalografia în medicina generală.....	122
5.10. Electroencefalografia în expertiza neuropsihiatrică	126
<i>Bibliografie selectivă</i>	131
<i>Index de termeni</i>	134

S U M M A R Y

<i>Preface</i>	5
<i>Foreword</i>	7
1. GENERAL DATA	
1.1. Definition	9
1.2. Importance	9
1.3. Advantages	10
1.4. Limits	10
1.5. Data Concerning the EEG Recording	10
2. DATA ON THE CEREBRAL ELECTROPHYSIOLOGY	
2.1. The cerebral electrogenesis	13
2.2. Cerebral rhythms	13
2.2.1. The Alpha Rhythm	14
2.2.2. The Beta Rhythm	16
2.2.3. The Theta Rhythm	18
2.2.4. The Delta Rhythm	20
3. THE NORMAL ELECTROENCEPHALOGRAPHIC RECORD	
3.1. The EEG record in vigil state	22
3.1.1. The EEG Record in Adults	22
3.1.2. The EEG Record in Children	23
3.1.3. The EEG Record in the Third Age Subjects	25
3.2. The EEG record in sleep	26
3.3. The electroencephalogram in various psychophysiological states	28
4. ELECTROENCEPHALOGRAPHIC SEMIOLOGY	
4.1. Lesional anomalies	32
4.2. Paroxistic or irritative anomalies	37
4.3. Functional anomalies	41
4.4. The induced cerebral bioelectrical activity	43
4.4.1. Routine Activations	43
4.4.2. Convulsivant Drugs Induced Activations	48
4.4.3. Sleep Activations	50
4.4.4. Sleep Deprivation	51
4.5. Cerebrally evoked potentials	51
4.5.1. Non-Specific Evoked Potentials	51

4.5.2. Specific Evoked Potentials	52
4.5.3. The Negative Contingent Variation	55
4.6. Artefacts in the electroencephalography.....	56
4.7. Conditions of performing a correct EEG examination.....	63
4.8. Guiding marks in the EEG interpretation	64

5. THE CLINICAL ELECTROENCEPHALOGRAPHY

5.1 Epilepsy	66
5.1.1. Generalized epilepsy	67
5.1.1.1. Generalized Tonicoclonic Epilepsy (Grand Mal)	67
5.1.1.2. Generalized Tonic Epilepsy.....	69
5.1.1.3. Generalized Clonic Epilepsy	70
5.1.1.4. Widely Generalized Myoclonic Epilepsy.....	70
5.1.1.5. Generalized Secondary Grand Mal Seizures.....	70
5.1.1.6. Comatous Non-Convulsive Seizures.....	70
5.1.1.7. Generalized Non-Convulsive Epilepsy (Petit Mal)..	71
5.1.1.8. Myoclonic Petit Mal Seizures.....	72
5.1.1.9. Akinetic Petit Mal Seizures.....	72
5.1.1.10. Complex Petit Mal Seizures.....	73
5.1.1.11. Enuretic Petit Mal Seizures.....	75
5.1.1.12. Gastaut-Lennox Syndrome	75
5.1.1.13. West Syndrome	75
5.1.2. Simple partial epilepsies.....	77
5.1.2.1. Motor Seizures	79
5.1.2.2. Somatomotor Jacksonian Seizures.....	80
5.1.2.3. Adversive Seizures	81
5.1.2.4. Aphasic Seizures	82
5.1.2.5. Supplementary Motor Area Seizures.....	82
5.1.2.6. Oculogyric Seizures	82
5.1.2.7. The Somatosensory Jacksonian Epilepsy.....	82
5.1.2.8. The Abdominal Epilepsy.....	83
5.1.2.9. Epilepsia Partialis Continua Kojevnikov	84
5.1.3. Partial epilepsies with a complex symptomatology.....	84
5.1.4. Children's epilepsies	87
5.1.5. The EEG forced normalization in psychotic states.....	88
5.2. Non epileptic convulsions.....	88
5.2.1. Spasmophylic Convulsions	88
5.2.2. Febrile Convulsions	88
5.2.3. Convulsivant Syncopes	89
5.2.4. Sobbing Spasms	89
5.2.5. Hypoglycaemic Convulsions	89
5.2.6. Pyridoxin-dependent Convulsions	89
5.2.7. Electroshock Induced Convulsions	90
5.3. EEG alterations in space-occupying processes.....	90
5.4. EEG alterations in craniocerebral traumas	96
5.5. EEG alterations in cerebrovascular diseases.....	99
5.5.1. EEG Modifications in the Cerebral Arteriosclerosis.....	103
5.5.2. EEG Modifications in the Intraparenchymatous Hematoma	103
5.5.3. The EEG Aspect in the Subarachnoid Haemorrhage.....	104
5.5.4. EEG Aspects of Cerebral Aging.....	105
5.5.5. EEG Aspects in Vascular Malformations.....	105
5.6. The electroencephalography in the infectious diseases of the central nervous system	106
5.6.1. Encephalitis	106
5.6.2. Meningoencephalitis	110

5.6.3. Cerebral Abscesses.....	100
5.7. Electroencephalographic aspects in psychiatry.....	111
5.7.1. Psychiatric diseases of a lesional origin.....	113
5.7.2. Psychiatric diseases of a non-lesional origin.....	116
5.7.2.1. Schizophrenia	116
5.7.2.2. Maniacal Depressive Psychosis	117
5.7.2.3. Psychopathies	118
5.7.2.4. Oligophrenia	119
5.8. EEG alterations induced by neurotropic drugs.....	119
5.9. The electroencephalography in the general medicine....	122
5.10. The electroencephalography in the neuropsychiatric expertise.....	126
<i>Selective bibliography</i>	131

S O M M A I R E

<i>Introduction</i>	5
<i>Acant-propos</i>	7
 1. DONNÉES GÉNÉRALES	
1.1. Définition	9
1.2. Importance	9
1.3. Avantages	10
1.4. Limites	10
1.5. Données relatives à l'enregistrement de l'électroencephalogramme	10
 2. DONNÉES D'ELECTROPHYSIOLOGIE CÉRÉBRALE	
2.1. L'électrogénèse cérébrale	13
2.2. Les rythmes cérébraux	13
2.2.1. Le rythme alpha	14
2.2.2. Le rythme beta	16
2.2.3. Le rythme theta	18
2.2.4. Le rythme delta	20
 3. LE TRACÉ ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE NORMAL	
3.1. Le tracé EEG à l'état de veille	22
3.1.1. Le tracé EEG chez l'adulte	22
3.1.2. Le tracé EEG chez l'enfant	23
3.1.3. Le tracé EEG chez les sujets du troisième âge	25
3.2. Le tracé EEG pendant le sommeil	26
3.3. Le tracé EEG dans diverses conjonctures psychophysiologiques	28
 4. SEMÉIOLOGIE ÉLECTROENCEPHALOGRAPHIQUE	
4.1. Anomalies suscitées par des lésions	32
4.2. Anomalies paroxystiques et irritatives	37
4.3. Anomalies fonctionnelles	41
4.4. L'activité cérébrale bioélectrique provoquée	43
4.4.1. Les activations de routine	43
4.4.2. Les activations au moyen des substances convulsivantes	48
4.4.3. L'activation par le sommeil	50
4.4.4. Privation de sommeil	51
4.5. Potentiels cérébraux évoqués	51
4.5.1. Potentiels évoqués non-spécifiques	51

4.5.2. Potentiels évoqués spécifiques.....	52
4.5.3. La variation contingente négative.....	55
4.6. Les artéfacts en électroencéphalographie.....	56
4.7. Les conditions d'un examen électroencéphalographique correct.....	63
4.8. Répères d'orientation dans l'interprétation de l'électroencéphalogramme	64

5. L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE CLINIQUE

5.1. L'épilepsie	66
5.1.1. L'épilepsie généralisée	67
5.1.1.1. L'épilepsie généralisée de type grand mal.....	67
5.1.1.2. L'épilepsie tonique généralisée.....	69
5.1.1.3. L'épilepsie clonique généralisée	70
5.1.1.4. L'épilepsie mioclonique massivement généralisée.....	70
5.1.1.5. La crise grand mal généralisée subsidiairement.....	70
5.1.1.6. Les états comateux sans convulsions.....	70
5.1.1.7. L'épilepsie généralisée de type petit mal.....	71
5.1.1.8. Petit mal mioclonique	72
5.1.1.9. Petit mal akinétique	72
5.1.1.10. Petit mal complexe	73
5.1.1.11. L'absence dans le petit mal énurétique.....	75
5.1.1.12. Le syndrome Gastaut-Lennox.....	75
5.1.1.13. Le syndrome West	75
5.1.2. Épilepsies partielles simples	77
5.1.2.1. Épilepsie motrice	79
5.1.2.2. Les crises jacksoniennes somato-motrices.....	80
5.1.2.3. Les crises adversives	81
5.1.2.4. La crise aphasique	82
5.1.2.5. L'épilepsie d'aire motrice supplémentaire.....	82
5.1.2.6. Les crises oculogyres	82
5.1.2.7. L'épilepsie jacksonienne sensitive.....	82
5.1.2.8. L'épilepsie abdominale	83
5.1.2.9. L'épilepsie partielle continue Kojevnikov.....	84
5.1.3. L'épilepsie partielle à séméiologie élaborée ou avec symptomatologie complexe	84
5.1.4. Les épilepsies de l'enfant.....	87
5.1.5. La normalisation forcée de l'EEG dans les épisodes psychotiques	88
5.2. Convulsions non-comitiales	88
5.2.1. La spasmophilie	88
5.2.2. Les convulsions fébriles	88
5.2.3. La syncope convulsivante	89
5.2.4. Le spasme du sanglot	89
5.2.5. Les convulsions hypoglycémiques	89
5.2.6. Les convulsions pyridoxino-dépendantes	89
5.2.7. Les convulsions dans l'électrochoc.....	90
5.3. Modifications de l'EEG dans les processus cérébraux expansifs.....	90
5.4. Les modifications de l'EEG dans les traumatismes crâniens cérébraux	96
5.5. Les modifications de l'EEG dans les maladies vasculaires cérébrales	99
5.5.1. Modifications de l'EEG dans l'athérosclérose cérébrale.....	103
5.5.2. Modifications de l'EEG dans le hématome intraparenchymateux	103
5.5.3. Modifications de l'EEG dans la hémorragie arachnoïdienne	104
5.5.4. Modifications de l'EEG dans le ramollissement cérébral.....	105
5.5.5. Modifications de l'EEG dans les malformations vasculaires..	105

5.6. L'électrocéphalographie dans les maladies infectieuses du système nerveux central	106
5.6.1. Les encéphalites	106
5.6.2. Les méningoencéphalites	110
5.6.3. L'abcès cérébral	110
5.7. Aspects électroencéphalographiques en psychiatrie.....	111
5.7.1. Malaises psychiatriques à substratum organique.....	113
5.7.2. Malaises psychiatriques sans substratum organique.....	116
5.7.2.1. La schizophrénie	116
5.7.2.2. La psychose maniaco-dépressive	117
5.7.2.3. Les psychopathies	118
5.7.2.4. L'oligophrénie	119
5.8. Modifications de l'EEG sous la médication neurotrope	119
5.9. L'électroencéphalographie en médecine générale.....	122
5.10. L'électroencéphalographie dans l'expertise neuro-psychiatrique....	126
<i>Bibliographie selective</i>	131

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	5
Введение	7
1. ОБЩИЕ ДАННЫЕ	
1.1. Определение	9
1.2. Важность	9
1.3. Преимущества	10
1.4. Пределы	10
1.5. Данные касающиеся регистрации электроэнцефалограммы	10
2. ДАННЫЕ ПО ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ	
2.1. Церебральный электрогенез	13
2.2. Церебральные ритмы	13
2.2.1. Альфа-ритм	14
2.2.2. Бета-ритм	16
2.2.3. Тета-ритм	18
2.2.4. Дельта-ритм	20
3. НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ТРАССА	
3.1. ЭЭГ-трасса при бодрственном состоянии	22
3.1.1. ЭЭГ-трасса у взрослых	22
3.1.2. ЭЭГ-трасса у детей	23
3.1.3. ЭЭГ-трасса у субъектов третьего возраста	25
3.2. ЭЭГ-трасса при сонном состоянии	26
3.3. ЭЭГ при различных психофизиологических состояниях	28
4. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ СЕМНОЛОГИЯ	
4.1. Аномалии после повреждений	32
4.2. Ирритативные аномалии	37
4.3. Функциональные аномалии	41
4.4. Вызываемая биоэлектрическая активность мозга	43
4.4.1. Рутинные активирования	43
4.4.2. Активирования при помощи судорожных средств	48
4.4.3. Активирование при помощи сна	50
4.4.4. Отсутствие сна	51

4.5. Вызываемые потенциалы головного мозга	51
4.5.1. Неспецифические вызываемые потенциалы	51
4.5.2. Специфические вызываемые потенциалы	52
4.5.3. Отрицательная контингентная вариация	55
4.6. Артефакты в электроэнцефалографии	56
4.7. Условия проведения правильного электроэнцефалографического исследования	63
4.8. Ориентировочные реперы для интерпретации электроэнцефалограммы	64

5. КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

5.1. Эпилепсия	66
5.1.1. Генерализованная эпилепсия	67
5.1.1.1. Большая (Гранг мал) генерализованная эпилепсия	67
5.1.1.2. Тоническая генерализованная эпилепсия	69
5.1.1.3. Клоническая генерализованная эпилепсия	70
5.1.1.4. Миоклоническая массивно генерализованная эпилепсия	70
5.1.1.5. Большой (Гранг мал) вторично генерализованный припадок	70
5.1.1.6. Коматозные кризы без судорог	70
5.1.1.7. Малая генерализованная эпилепсия	71
5.1.1.8. Малая миоклоническая эпилепсия	72
5.1.1.9. Малая акинетическая эпилепсия	72
5.1.1.10. Малая сложная эпилепсия	73
5.1.1.11. Малая энуретическая эпилепсия	75
5.1.1.12. Синдром Гасто-Леннокса	75
5.1.1.13. Синдром Веста	75
5.1.2. Простые парциальные эпилепсии	77
5.1.2.1. Двигательная эпилепсия	79
5.1.2.2. Соматомоторная эпилепсия Джексона	80
5.1.2.3. Алверзивные припадки	81
5.1.2.4. Афазическая эпилепсия	82
5.1.2.5. Эпилепсия двигательной дополнительной зоны	82
5.1.2.6. Судороги взора	82
5.1.2.7. Чувствительная джексоновская эпилепсия	82
5.1.2.8. Абдоминальная эпилепсия	83
5.1.2.9. Парциальная кожелниковская эпилепсия	84
5.1.3. Сложные парциальные эпилепсии	84
5.1.4. Эпилепсия детей	87
5.1.5. Вынужденная нормализация ЭЭГ	88
5.2. Неэпилептические судороги	88
5.2.1. Спазмофилия	88
5.2.2. Лихорадочные судороги	88
5.2.3. Судорожное синкопе	89
5.2.4. Спазм громкого рыдания	89
5.2.5. Гипогликемические судороги	89
5.2.6. Пиродоксинозависимые судороги	89
5.2.7. Судороги при электрошоке	90
5.3. Изменения ЭЭГ при экспансивных процессах головного мозга	90
5.4. Изменения ЭЭГ при черепномозговых травмах	96
5.5. Изменения ЭЭГ при сосудистых заболеваниях головного мозга	99
5.5.1. Изменения ЭЭГ при атеросклерозе мозга	103
5.5.2. Аспект ЭЭГ при интрапаренхиматозной гематоме	103
5.5.3. Аспект ЭЭГ при субарахноидальном кровоизлиянии	104
5.5.4. Аспект ЭЭГ при размягчении головного мозга	105
5.5.5. Аспект ЭЭГ при пороках сосудов	105

5.6. Электроэнцефалография при инфекционных заболеваниях центральной нервной системы	106
5.6.1. Энцефалиты	106
5.6.2. Менингоэнцефалиты	110
5.6.3. Абсцесс головного мозга	110
5.7. Электроэнцефалографические аспекты в психиатрии	111
5.7.1. Психиатрические страдания с органическим субстратом	113
5.7.2. Психиатрические страдания без органического субстрата	119
5.7.2.1. Шизофрения	116
5.7.2.2. Маниакально-депрессивный психоз	117
5.7.2.3. Психопатии	118
5.7.2.4. Олигофрения	119
5.8. Изменения ЭЭГ под воздействием нейротропных медикаментов	119
5.9. Электроэнцефалография в общей медицине	122
5.10. Электроэнцефалография в нейропсихиатрической экспертизе	126
<i>Селективная литература</i>	131

Redactor : DUMITRU NICOLESCU
Tehnoredactor : DUȚĂ ANDREI

Bun de tipar 28.08.1986. Apărut 1986
Coli tipar 9,25. B 10186

Tiparul executat sub comanda nr. 60295 la C.P.C.S.
Piața Scînteii nr. 1
București.
Republica Socialistă România

